

JAHRBÜCHER

für

PSYCHIATRIE

und

NEUROLOGIE.

Organ des Vereines für Psychiatrie und Neurologie in Wien.

HERAUSGEGEBEN

von

Dr. F. Hartmann, Professor in Graz.
Dr. K. Mayer, Professor in Innsbruck.
Dr. H. Obersteiner, Professor in Wien.
Dr. A. Pick, Professor in Prag.
Dr. J. Wagner v. Jauregg, Professor in Wien.

REDIGIERT

von

Dr. O. Marburg und **Dr. E. Raimann**
in Wien.

DREIUNDDREISSIGSTER BAND.

Mit 3 Tafeln.

LEIPZIG UND WIEN.
FRANZ DEUTICKE.
1912.



Verlags-Nr. 1782.

K. u. k. Hofbuchdrucker Fr. Winiker & Schickardt, Brünn.

Inhaltsverzeichnis.

Seite

Löwy, Max, Über eine Unruheerscheinung: Die Halluzination des Anrufes mit dem eigenen Namen (ohne und mit Beachtungswahn) . . . 1

Blosen, Wilhelm, Klinisches und Anatomisches über Worttaubheit . . . 132

Stiefler, Georg, Tuberkulöse Meningitis mit den Erscheinungen einer schweren aufsteigenden spinalen Querschnittsläsion; nebst Bemerkungen über die Degeneration der hinteren Wurzeln. Mit Tafel I . . . 185

Referate . . . 210

Neuburger, Max, Streifzüge durch die ältere deutsche Myelitis-Literatur. Mit Tafel II . . . 225

Glaser, Otto, Zur Kenntnis der traumatischen Porencephalie mit Epilepsie. Mit Tafel III . . . 292

Morawski, Juljusz, Gehirnuntersuchungen bei Katzen- und Hundefamilien (mit Berücksichtigung des Geschlechts und der Entwicklung) . . . 306

Referate . . . 478

Vereinsbericht . . . 496

Mitgliederverzeichnis . . . 555



Über eine Unruheerscheinung: Die Halluzination des Anrufes mit dem eigenen Namen (ohne und mit Beachtungswahn).

Von

Dr. Max Löwy, Nervenarzt in Marienbad,

früherem klinischen Assistenten der Prager deutschen psychiatrischen Universitätsklinik.

Vortrag vom 22. November 1910 in der medizinisch-biologischen Sektion des „Lotos" in Prag.

Hie und da im leeren Zimmer oder auf der Gasse, besonders aber im Dunklen, nachts oder in der Dämmerung und in der Einsamkeit hören sich gewisse Geisteskranke wie auch Nichtgeisteskranke mit ihrem Namen angerufen, ohne daß sie jemanden sehen. Und wenn sie sich auch umdrehen oder auch in der betreffenden Richtung nachsuchen, können sie nicht feststellen, wer sie gerufen hat. Häufig können sie sich gar nicht denken, wer es gewesen sein könnte, aus welchem Grunde oder zu welchem Zwecke man sie angerufen haben sollte.

Der Ruf ist meist leise oder halblaut, selten lauter. Fast regelmäßig ist es eine einzige und häufig eine unbekannte Stimme, Männer- oder Frauenstimme, welche sie anruft. Eine merkliche Regel der Auswahl zwischen Männer- oder Frauenstimme, etwa gegeben durch das Geschlecht der Kranken, konnte ich nicht finden. Diese Auswahl dürfte wohl von verschiedenen Umständen abhängen. Manchmal können die Kranken überhaupt nicht angeben, welchem Geschlecht die Stimme entspricht. Andererseits erfährt man gelegentlich, es sei die Stimme der Mutter, des Geliebten, der Tochter gewesen. In einem Falle von Dementia praecox war es die Stimme der gefürchteten Schwiegermutter einer Patientin. In diesen Fällen ist es also die Stimme von Leuten, welche im Leben der Patienten



Bedeutung haben, ohne daß aber diese Personen bei der späteren Krankheitsentwicklung, in der Wahnbildung usw., eine Rolle zu spielen brauchen. In einzelnen Fällen wird aber doch die Stimme, der Ruf, Trägern zugeschrieben, welche weiterhin für die Wahnbildung der Patienten Bedeutung gewinnen, z. B. dem Heiland, der Jungfrau Maria, Gott usw.

Wie erwähnt, geht der Anruf regelmäßig von einer einzigen Stimme aus, nur manchmal hören sich Mütter von ihren Kindern gleichzeitig „Mutter, Mutter" angerufen. Das ist aber ein Anruf, welcher, wie wir noch unten sehen werden, dem Namensanruf gleichzusetzen ist. Ein Rufenhören des Namens im Chorus, etwa so wie andere Gehörshalluzinationen, z. B. Beschimpfungen im Chorus erklingen können, ist mir nicht untergekommen.

Gelegentlich geht dem halluzinierten Namensanruf ein Stadium „unbestimmter Ahnungen" voraus oder parallel oder alterniert damit. Auch andere Gehörstäuschungen können neben dem halluzinierten Namensanruf einhergehen, und zwar auch bei Nichtgeisteskranken. Diese Gehörshalluzinationen sind dann von „nicht bedeutsamem", d. h. nicht von „wahnhaft determiniertem" Charakter. So besteht z. B. neben dem halluzinierten Namensanruf das Hören von Klopflauten, von Glockenklang, das Vernehmen eines nicht weiter bedeutsamen Wortes, wie z. B. des Wortes „Haus".

Sowohl bei den Psychosen jener Hirnprozesse, welche in Demenz ausgehen, wie bei den „Hirnschädigungssyndromen", d. i. den toxischen und traumatischen Psychosen, wie bei den funktionellen Psychosen findet sich der halluzinierte Namensanruf. Er findet sich bei vereinzelten Fällen in deren Verlaufe, gewöhnlich aber im Beginne der Erkrankung, und zwar in der Zeit vor dem Eintritt anderer (bedeutsamer) Gehörshalluzinationen oder ausgesprochener Wahnbildung, resp. vor dem Eintritt deutlicher Bewußtseinstrübung; also überhaupt vor Ausbildung sonstiger ausgesprochener Krankheitszeichen. Weiters findet er sich auch bei Nichtgeisteskranken zuzeiten der Erregung, Unruhe, der Überspannung oder Abspannung oder der Spannung: vorwiegend bei Psychopathen, z. B. Psychasthenischen.

Auf eine Unterscheidung, ob dem halluzinierten Namensanruf seitens der Kranken die sogenannte „Realität", „Objektivität" gleich wirklichen Wahrnehmungen zuerkannt wird oder ob er von den Trägern als subjektiv, als „Sinnestäuschung" erkannt wird (es



kommt beides vor), sei hier nicht näher eingegangen. Diese Erörterung ist nämlich für unsere weiteren Fragestellungen nicht von entscheidendem Belang.

Beachtenswert sind aber folgende Eigentümlichkeiten: daß der halluzinierte Namensanruf meist leise oder halblaut ist, in der Regel nur einmal von einer einzigen Stimme, manchmal ohne die Möglichkeit, Männer- oder Frauenstimme zu unterscheiden, meist im Dunklen, nachts oder in der Dämmerung, in der Einsamkeit erfolgt und daß ihm manchmal ein Gefühl unbestimmter Ahnung oder drohenden Unheils vorausgeht, parallel geht oder damit alterniert; weiter der Umstand, daß der halluzinierte Namensanruf meist im Beginn der betreffenden Erkrankung und vor Eintritt ausgesprochener Krankheitszeichen auftritt; endlich das gelegentliche Danebenbestehen von anderen wenig bedeutsamen, d. h. nicht wahnhaft determinierten Gehörstäuschungen. Diese Eigentümlichkeiten tragen nämlich alle einen gemeinsamen Charakterzug und dies ist der Charakter der Unbestimmtheit. Die grundlegende Bedeutung dieser Unbestimmtheit für den ganzen Erscheinungskomplex des halluzinierten Namensanrufes wird im weiteren noch gewürdigt werden.

In erster Linie erscheint mir aber folgender Umstand der Beachtung würdig. Es ist in der Regel nicht der Zunamen (Schreibnamen), welchen die Kranken halluzinieren, sondern der Taufnamen (Vornamen), eben der sogenannte Rufnamen. Denn der Vornamen ist ja der übliche Rufnamen, wenigstens regelmäßig in der Kindheit, der Zunamen stellt (aus später noch heranzuziehenden Gründen) bloß den Nenn-Namen dar.

Ein Saison-Hausmeister wurde in seiner Sommerstellung mit dem Namen seines Vorgängers „Franz" genannt. Er halluzinierte im Winter zu Hause den Anruf mit seinem wahren Vornamen „Ignaz", aber im Sommer in seiner Dienststellung den Anruf „Franz", also seinen „Saisonrufnamen". Diese Prävalenz des Vornamens vor dem Schreibnamen zeigte auch der schon erwähnte Fall von Dementia praecox. Die Pat. halluzinierte den Anruf „Betti" von der gefürchteten Schwiegermutter. Sie wurde zu Hause auch so genannt. Bei der Schriftprobe schreibt sie aber ihren Namen „Margarete" St. Dadurch erfahre ich erst ihren wahren Vornamen; denn bei der Aufnahme der Generalien hatte sie sich als Betti St. bezeichnet.

Das halluzinatorische Hören des Vornamens, des „Rufnamens" weist darauf hin und ist die Folge davon, daß eben die Kranken



ihren Namen nicht bloß hören wie andere Worte auch, d. h. den Namen nicht bloß nennen hören, sondern daß sie sich angerufen glauben.

Das Hören des „Anrufes", der Rufcharakter, das „Sichangerufenglauben" ist nach dieser Überlegung das bestimmende Moment in dieser Gehörshalluzination des eigenen Vornamens.

Schon oben ist erwähnt, daß neben vereinzeltem halluzinierten Namensanruf gelegentlich bei ein und demselben Patienten auch ebenso vereinzelte Gehörshalluzinationen ohne Rufcharakter vorkommen.

So hörte vorübergehend eine nicht geisteskranke, sondern psychasthenische Patientin, welche später gänzlich genas, sowohl ihren Namen rufen, als auch zu anderen Zeiten desselben Krankheitsstadiums das Wort „Haus" aussprechen, beides von einer unbekannten Männer- oder Frauenstimme. (Publiziert in meiner Arbeit: „Die Aktionsgefühle, ein Depersonalisationsfall als Beitrag zur Psychologie des Persönlichkeitsbewußtseins und des Aktivitätsgefühles," Prager med. Wochenschrift 1908, Nr. 32.)

Andererseits tragen natürlich auch Gehörshalluzinationen den Rufcharakter, ohne daß die Kranken dabei ihren Vornamen hören. Hier gliedert sich das Hören von Klopflauten und von Glockenläuten ein. Nun hören auch, wie schon oben erwähnt, Mütter bei gewissen Psychosen (Melancholie, Amentia, Presbyophrenie) recht häufig den Anruf „Mutter". Melancholische glauben meist den Klang der Stimme ihrer Kinder zu erkennen, wie sie auch oft im gleichen Krankheitsstadium Jammergeschrei und Hilferufe von der Stimme ihrer Kinder hören. Gelegentlich aber erschließen alle Arten von Kranken, darunter aber viel häufiger die Amenten und Presbyophrendeliranten, ohne weitere Deutung über die Veranlassung des Rufens aus dem gehörten Rufe „Mutter, Mutter" einfach die Anwesenheit ihrer Kinder im Hause (im Zimmer, unter den Betten, im Nebenzimmer, am Boden oder im Keller des Hauses) oder im Garten. Sie suchen unter den Betten oder drängen zur Türe hinaus, um die vermuteten Kinder zu suchen. (Inwieweit etwa ein Teil der als Amentia bezeichneten Verwirrtheitszustände dem manisch-depressiven Irresein zuzurechnen ist, sei hier nicht erörtert.) Bei genauerer Betrachtung hat aber auch dieser Anruf „Mutter, Mutter" die Bedeutung eines Namensanrufes, nämlich den Charakter des Anrufs — so rufen

eben Kinder ihre Mütter —, und weist ebenfalls darauf hin, daß es sich bei der Erörterung des halluzinierten Namensanrufes vornehmlich darum handelt, die Bedingungen des „Sichangerufenglaubens", des „Sichangerufenfühlens" aufzudecken. — Dies gilt um so mehr, als der halluzinierte Namensanruf trotz seines Vorkommens bei ganz verschiedenen Psychosen und bei anderen Störungen, bei allen diesen verschiedenartigen Störungen eben eine gleichartige Grundeigenschaft hat, eben das „Sichangerufenfühlen".

Gehen wir daher näher auf die Analyse des Sichangerufenfühlens, und zwar vor allem an Hand des normalen Namensanrufes ein.

Im „Sichangerufenfühlen" steckt „eine mehr minder versteckte Beziehung zur eigenen Person" — ebenso auch in einem halluzinierten Schimpfworte oder in einer halluzinierten Drohung. Natürlich werfe ich diese versteckte Beziehung zur eigenen Person nicht ohneweiters mit der echten Eigenbeziehung Neißers, mit dem Beachtungswahn, d. i. mit wirklichen Beziehungsideen zusammen.

Trotz gewisser Differenzen hat nämlich das „Sichangerufenfühlen" — somit sowohl der wirkliche, als der halluzinierte Namensanruf —, etwas Grundlegendes mit den Beziehungsideen, z. B. mit dem Beachtungswahn gemeinsam. Dieses Gemeinsame ist eben die Beziehung zur eigenen Person, das „Sichgetroffenfühlen" durch irgendwelche Vorgänge, seien es nun wirkliche oder halluzinierte Vorgänge. Denn dieses Sichgetroffenfühlen steckt sowohl im „Sichangerufenglauben", also im normalen und im halluzinierten Namensanruf, und im Sichbeschimpfenhören, im Sichbedrohenhören oder Sichbedrohtglauben, wie in der echten Eigenbeziehung, d. i. im Sichangeschautglauben, Sichangeschautfühlen (Beachtungswahn), sich mit Bemerkungen, Zeitungsartikeln, Annoncen, Predigten gemeint glauben, sich „beredet finden", sich „bespöttelt glauben", im „sich durch Anzeichen bedroht erkennen", wie auch im „sich als durch ein Zeichen auserwählt erkennen" usw.

Das „Sichangerufenglauben" ist also eine Unterform des „Sichgetroffenfühlens". Nun ist aber diese „versteckte Eigenbeziehung", dieses „Sichgetroffenfühlen" des halluzinierten Namensanrufes schon präformiert in jenem Gemütszustande gegeben, welcher beim Normalen erweckt wird, wenn man



ihn wirklich anruft oder ihm auf die Schulter tippt, ihm winkt usw. Der mit dem Vornamen Angerufene, der an der Schulter Angetippte merkt, daß man etwas von ihm will, daß etwas kommt und etwas vorgeht, was ihn näher angeht, etwas, was für ihn bedeutsam, important ist. Dabei weiß er noch nicht, was das ist, was ihn erwartet. Es entsteht also beim Angerufenwerden oder so Berührtwerden ein „Sichpersönlichberührtfühlen", eben „dasselbe Sichgetroffenfühlen", welches auch der echten Eigenbeziehung und den erwähnten anderen psychopathischen Erscheinungen zukommt.

Zugleich steckt, wie erwähnt, in diesem „persönlich Angegangensein" ein Gefühl, daß etwas vorgeht, daß etwas kommt, daß der Betreffende etwas zu erwarten hat, was er noch nicht kennt; also die Erwartung von etwas Unbestimmtem und gleicherweise ein Gefühl von der Bedeutsamkeit, von der Importanz des Kommenden, d. i. des zu erwartenden Eindruckes.

Resumierend läßt sich sagen: Es bestehen beim wirklichen Angerufenwerden, beim normalen Namensanruf, zusammen mit dem Sichgetroffenfühlen ein Erwartungsgefühl nicht ganz bestimmter Art (das Gefühl der Erwartung eines kommenden Unbestimmten) und ein Gefühl der Bedeutsamkeit, der Importanz.

Diese Gefühle konstituieren einen geschlossenen Gemütszustand. Dieser ist es erst, welcher dem Hören des eigenen Vornamens, welcher der Berührung an der Schulter, wie auch dem Rufe He! oder Hallo! Ahoi usw. den besonderen Charakter gibt: jenen Charakter, welcher dem betreffenden Angerufenen oder Berührten bedeutet, daß man etwas von ihm will.

Diese Gefühlskomponenten ergeben und bedeuten den „Rufcharakter". Den Rufcharakter können wir somit als einen bestimmten Gemütszustand ansprechen, welcher das wirkliche Angerufenwerden als solches charakterisiert.

Auf eine Erörterung darüber, warum ich diesen ganzen Komplex psychischer Erscheinungen als Gemütszustand, warum ich seine Komponenten als Gefühle bezeichne, sei hier nicht eingegangen, ebensowenig wie auf eine Unterscheidung von Gefühlen im engeren Sinne, von Affekten und von sogenannten Intellektualgefühlen im Ensemble des angeführten Gemütszustandes.

Hier genügt es folgendes zu beachten: Im Ruf-



charakter, d. h. in dem eben analysierten Gemütszustande ist gegeben: einer der im individuellen Leben am frühesten angelernten Zusammenhänge, eine der ursprünglichsten assoziativen Verknüpfungen eines Gehörseindruckes mit einem wohl charakterisierbaren Gemütszustande und wie oben auseinandergesetzt, zugleich eine mehrfache Verknüpfung dieses Gemütszustandes mit der Vorstellung der eigenen Persönlichkeit (ausgedrückt im Sichgetroffenfühlen, in dem Erwartungsgefühle und in dem Importanzgefühle).

Nicht eingegangen sei hier auf eine verwandte Eigenschaft überhaupt aller Gehörseindrücke. Die Gehörseindrücke, ja alle Sinneseindrücke gewinnen natürlich dadurch, daß sie die Aufmerksamkeit oder Gefühle, z. B. des Schreckens erwecken, weiter dadurch, daß sie Einstellbewegungen, Flucht- oder Abwehrbewegungen auslösen, assoziative Verknüpfungen mit der Vorstellung der eigenen Persönlichkeit.

Auch die Beziehungen zwischen der Vorstellung der eigenen Persönlichkeit und dem eigenen Namen seien hier nicht erörtert. Zwar haben auch diese Verhältnisse eine gewisse Bedeutung für unser Thema, aber nicht die entscheidende. Denn die hier festgestellte assoziative Verknüpfung mit dem beschriebenen Gemütszustande gilt nicht bloß vom Namen, sondern auch von verschiedenen anderen Anrufsformen und nicht bloß von Gehörseindrücken, sondern auch von Gesichtseindrücken (Winken) und von verschiedenen Berührungen. Alle diese Eindrücke haben beim homo als „animal sociale" die Aufgabe, die Aufmerksamkeit auf etwas Kommendes zu lenken, den betreffenden Angerufenen oder Berührten den Geschehnissen in seiner Umgebung zuzuwenden und ihn für sich selbst als von diesen Geschehnissen betroffen zu charakterisieren. Diese „spezifische soziale Funktion" haftet aber nur an jenem Momente, welches ich hier analysiere, an der Erweckung des Gemütszustandes „Rufcharakter".

Als Vertreter der Berührungen habe ich oben das Tippen auf die Schulter erwähnt. Der Gehörseindruck des eigenen Namens wird aber im individuellen Leben weitaus am häufigsten zum Ausgangspunkt der assoziativen Verknüpfung mit jenem Gemütszustande, welchen ich als Rufcharakter oben beschrieben habe.

Diese assoziative Kette knüpft sich vor allem an den Vornamen, denn in der Kindheit wird man in der Regel mit dem

Vornamen angerufen. Der Schreibnamen wird für uns erst später, nämlich in der Schule, zum Anrufnamen und dies nicht ausschließlich, denn zu Hause behält der Vornamen auch während der Schulzeit sein Vorrecht. Der Vornamen ist und bleibt der bevorzugte Anrufnamen. Seine assoziative Verknüpfung mit dem Rufcharakter: dem Gemütszustande des „Sichpersönlichgemeintfühlens“, „Sichgetroffenfühlens“, eines Erwartungsgefühles und eines Bedeutsamkeitsgefühles, ist eingeschliffener, geübter und daher dauerhafter als eine solche des Schreibnamens. So erklärt sich die Bevorzugung des Vornamens auch bei der Halluzination des Namensanrufes. Diese Bevorzugung hat mir ja oben zum Ausgangspunkte der Analyse des „Sichangerufenfühlens“ gedient.

Im übrigen ist es für die Analyse des Rufcharakters, eben dieses Gemütszustandes gleichgiltig — ob nun eine Berührung, ein Wink oder eine „Rufbetonung“ beim He, Hallo, Ahoi oder der eigene Vornamen zum Ausgangspunkte der assoziativen Verknüpfung zwischen Sinneseindruck und dem ausgelösten Gemütszustande wir l. Der Rufcharakter, der durch diese verschiedenartigen Sinneseindrücke ausgelöste Gemütszustand ist immer der gleiche. Es bleibt somit das Sichangerufenfühlen für die Frage des normalen wie des halluzinierten Namensanrufes der Hauptgegenstand unserer Besprechung.

Ich kehre daher zu unserer Analyse zurück. Für unser Grundbeispiel, für das Sichangerufenfühlen innerhalb des Gemütszustandes des normalen Namensanrufes, ist, wie wir gesehen haben, das „Sichgetroffenfühlen“ zwar die allgemeine Grundlage und Voraussetzung. Aber es ist nicht das charakteristische Moment; denn es kommt auch anderweitig vor. Das Charakteristische liegt in dem Gefühle der Erwartung eines kommenden Importanten, also in einem Erwartungsmoment und in einem Bedeutsamkeitsgefühle.

Es ist nun noch darauf zurückzukommen, daß wir dieses Erwartungsmoment als ein Erwartungsgefühl von nicht ganz bestimmter Art, als eine Erwartung mit dem anhaftenden Charakter der „Unbestimmtheit“ kennen gelernt haben.

Auf diese — oben auch in der Symptomatologie des halluzinierten Namensanrufes aufgezeigte — Unbestimmtheit sei hier bei der Analyse des normalen Namensanrufes noch etwas näher eingegangen.

Wie wir sehen, wird beim „Sichangerufenfühlen“ im allgemeinen nicht dieses oder jenes erwartet, auch nicht ein etwas



größerer, aber umgrenzter Kreis von Möglichkeiten, sondern es wird ganz allgemein irgend etwas erwartet, was den Angerufenen angeht, aber nichts Bestimmtes.

Man fühlt sich beim Anruf nur im allgemeinen getroffen, persönlich angegangen, ohne den Grund und Zweck zu kennen, ohne zu wissen was kommt und erwartet etwas „Unbestimmtes", Kommendes von Importanz. Somit wird beim normalen Namensanruf ein Erwartungsgefühl im allgemeinen, das Gefühl einer sozusagen diffusen unbestimmten Erwartung und der unbestimmten Importanz erweckt.

Wie der Erwartungsaffekt selber, so ist auch seine Unbestimmtheit die Unbestimmtheit dessen, was kommen soll, ein entscheidendes Moment im Gemütszustande des Rufcharakters.

Es hat auch in der Tat ein Anruf, wenn man schon weiß, was einen erwartet, schon weiß, was kommt, eine weit geringere „Rufwirkung", einen weit geringeren Spannungseffekt, eine weit geringere Importanz. Es reißt einen Angerufenen weit weniger herum, wenn er schon vorbereitet ist und weiß, was kommt, als ein Anruf unter gewöhnlichen Umständen.

Ganz ähnliche Charakteristika wie der normale Rufcharakter hat nun auch eine andere Erscheinung. Es ist dies der schon oben als Hauptbeispiel des „Sichgetroffenfühlens" herangezogene Gemütszustand einer bestimmten Form des Aufsichbeziehens, der diffusen Eigenbeziehung. Wir hören beim „diffusen" Beachtungswahn: — die Leute schauen den Kranken an, ohne daß er weiß, warum, sprechen über ihn, ohne daß er weiß, was die Leute sagen oder was man gegen ihn haben könnte; in Zeitungsartikeln, Predigten, Annoncen ist er gemeint; hinter allem steckt etwas, was ihn angeht, ohne daß der Kranke sagen kann, was dahinter steckt.

Der Gemütszustand des Beachtungswahnes ist nun gleichfalls charakterisiert durch die Gefühlskomponenten: unbestimmte Erwartung, unbestimmte Unruhe oder unbestimmte Angst oder ein Gefühl drohenden Unheils, ein Gefühl der Spannung usw. (Vgl. hierüber A. Margulies: „Die primäre Bedeutung der Affekte im ersten Stadium der Paranoia." Monatsschrift für Psychiatrie X, Heft 4, pag. 265.)

Ein weiteres Analogon zwischen dem Rufcharakter und dieser Form des Beziehungswahnes liegt in der Diffusität der echten



Eigenbeziehung (Heilbronner: „Hysterie und Querulantenwahn," Gaupps Zentralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie 1907, Nr. 247) betont diese Diffusität im Gegensatz zum zirkumskripten Beziehungswahn der überwertigen Ideen Wernickes und zum physiologischen Beziehungswahn Wernickes[1]).

[1]) Ähnlich habe ich seinerzeit festgehalten an der Unterscheidung einer an alles anknüpfenden allgemeinen „diffusen" undirigierten, d. h. voraussetzungslosen Eigenbeziehung von dem „zirkumskripten", d. h. über ein einziges Thema phantasierenden, auf einen grundlegenden Gedankengang, einen unerledigten Affekt zurückgehenden, von diesem Affekt und Gedankengang aus einseitig dirigierten „vorgefaßten" Beziehungswahn der überwertigen Ideen (des Querulantenwahns z. B.) und von dem physiologischen Beziehungswahn durch „vorgefaßte" Erwartung, resp. durch einseitig gerichtete Aufmerksamkeit als Folge des gerade herrschenden Gedankenganges; die letzteren, die zirkumskripten Formen, entstehen vermittels „generalisierender" und „transitivistischer" Exoprojektion des eigenen Gedankenganges. (Vgl. hierüber meine Arbeiten: „Das Krankheitsbild der überwertigen Idee und die chron. Paranoia," Zeitschr. Lotos 1908, Bd. 56, Heft 5. Weiter: „Beitrag zur Lehre vom Querulantenwahn," Gaupps Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1910. Neue Folge, Bd. 21. Ferner: „Die Demenzprozesse und ihre ‚Begleitpsychosen' nebst Bemerkungen zur Lehre von der Dementia praecox," Jahrbücher für Psychiatrie 1910, Bd. XXXI, S. 38 und 39 des Sonderabdruckes.)

Bezüglich des diffusen Beziehungswahnes möchte ich etwas, was in der letzten meiner erwähnten Arbeiten schon gestreift wurde, noch hervorheben, weil es Analogien zu unserem jetzigen Thema bietet; nämlich daß neben der unbestimmten Erwartung und Unruhe konstituierend in den grundlegenden Gemütszustand des Beachtungswahns eintreten: ein diffuses Sichpersönlichgetroffenfühlen und ein Gefühl der diffusen Bedeutsamkeit, der allgemein erhöhten Importanz der Eindrücke. Dieses letztere Gefühl charakterisiert eben gerade solche Eindrücke, welche für den Beachtungswahn verwertet werden, d. h. jene Eindrücke, welche fälschlich mit der eigenen Person in Beziehung gesetzt werden. Danach aber begleitet ein Gefühl erhöhter Bedeutsamkeit einen großen Teil der alltäglichen, dem Gesunden bedeutungslosen Wahrnehmungen solcher Kranker. Es deckt sich dieses Importanzgefühl auch zum Teil mit einem Gefühle der ungewohnten Situation, mit einem Gefühle des Ungewöhnlichen der Eindrücke (ohne daß ich damit etwa die Entfremdung der Wahrnehmungswelt gewisser Kranker mit Störungen der Aktionsgefühle meine).

Bezüglich der Unbestimmtheit des Erwartungsgefühles ist immerhin noch ein Einwand gegen die Analogisierung des Rufcharakters mit dem Gemütszustande der Eigenbeziehung denkbar. Bei der diffusen Eigenbeziehung könnte nämlich die Unbestimmtheit der Erwartung noch etwas weitergehend gedacht werden als beim Rufcharakter. Etwa derart: Bei



Der Gemütszustand der diffusen Eigenbeziehung ist danach analog zusammengesetzt, ähnlich konstituiert wie derjenige, welcher durch einen wirklich erfolgten Namensanruf erweckt wird, d. h. wie der Rufcharakter.

Vor weiteren Feststellungen über das Verhältnis des Gemütszustandes beim Beachtungswahn zum Rufcharakter wollen wir nochmals resumieren. An drei Momenten haftet die Verwandtschaft zwischen dem normalen Gemütszustande des wirklich erfolgten Namensanrufes und dem krankhaften Gemütszustande, welcher dem Beachtungswahn, der Eigenbeziehung, zu Grunde liegt.

Diese Momente sind das „Sichgetroffenfühlen", welches ja an sich eine Beziehung zur eigenen Person bedeutet und weiter für diese Verwandtschaft noch maßgebender das Gefühl der unbestimmten Erwartung, begleitet von einem Bedeutsamkeitsgefühle, von einem Gefühle der Importanz — also gerade die Grundkomponenten des Gemütszustandes beim wirklichen Angerufenwerden.

Natürlich besteht ein Unterschied und wie zu erwarten ist, ein grundlegender zwischen dem Gemütszustande des

---

der Eigenbeziehung wäre nicht nur das Kommende, das zu Erwartende unbestimmt, unbekannt, sondern es könnte auch ein gewisser Zweifel bestehen, ob überhaupt etwas zu befürchten, zu erwarten ist, ob überhaupt etwas kommt. Danach würde also nicht etwas Unbestimmtes, Unbekanntes, aber als mit Sicherheit Eintreffendes erwartet, sondern das Eintreffen von irgend etwas würde nur in potestate erwartet. Es besteht nun — wie bekannt — in der Tat bei solchen Fällen nicht selten neben der unbestimmten Erwartung und dem Gefühle drohenden Unheils auch ein gewisser Zweifel — (Berzes Ratlosigkeit) —, so daß der ganze Gemütszustand etwa auf eine einfache unbestimmte Unruhe oder auf Vorahnungen hinausläuft.

Aber gerade deswegen glaube ich nicht, daß eine solche Unterscheidung des Rufcharakters von dem Gemütszustande der Eigenbeziehung praktisch irgendwie ausschlaggebend ist, trotzdem man sie logisch fordern könnte. Denn, wie meine Fälle zeigen, spielen unbestimmte Unruhe und Vorahnungen bei der Auslösung des halluzinierten Namensanrufs nicht selten die Hauptrolle. Auch kommen im gleichen Falle und im gleichen Krankheitsstadium desselben gleichzeitig sowohl der halluzinierte Namensanruf als auch eine diffuse Eigenbeziehung zustande. Diese Feststellung behebt den oben besprochenen Einwand, sofern ich nur zeigen kann, daß der Gemütszustand des halluzinierten Namensanrufes und der Rufcharakter sich decken. Die weitgehenden Ähnlichkeiten dieser Gemütszustände sind schon im Obigen angedeutet worden und sollen im Weiteren noch im Zusammenhange dargestellt werden.



Namensanrufes und jenem der Eigenbeziehung, und zwar schon und gerade bezüglich der Genese dieser Gemütszustände.

Auf Grund einer in früherer Jugend geschaffenen assoziativen Verknüpfung wird, wie wir oben sahen, der normale Namensanruf jeweils die auslösende Ursache des Eintrittes seines entsprechenden Gemütszustandes. Der normale Namensanruf erweckt erst seinen ihm zukommenden Gemütszustand, welcher den Rufcharakter darstellt.

Anders steht es bei der Eigenbeziehung. Weder die Neigung zur Eigenbeziehung noch etwa die einzelnen Beziehungsideen sind die Erwecker des dem Rufcharakter verwandten Gemütszustandes. Es ist im Gegenteil dieser Gemütszustand vor ihnen da, die Neigung zur Eigenbeziehung selber entstammt diesem schon gegebenen und anderweitig nicht durch sie selbst, sondern aus anderen Ursachen erzeugten Gemütszustande. So kann z. B. exzessives Rauchen eine unbestimmte Unruhe und auf diesem Wege Beachtungswahn liefern. Der Gemütszustand der Eigenbeziehung ist zwar in seinen Grundzügen, in seinen Komponenten jenem analog, welcher durch den normalen Namensaufruf erweckt wird, aber nicht der Genese nach.

Kurz der Gemütszustand der Eigenbeziehung ist deren Ursache, der analoge des normalen Namensanrufes ist dessen Folge.

In diesem Punkte steht nun der halluzinierte Namensanruf der Eigenbeziehung näher. Auch der halluzinierte Namensanruf erweckt nicht erst seinen zugehörigen Gemütszustand — welcher, wie noch zu zeigen sein wird, der des normalen Namensanrufes ist —, sondern dieser Gemütszustand ist schon vor dem halluzinierten Namensanruf gegeben und ist die Ursache von dessen Eintreten, ganz ebenso wie der verwandte Gemütszustand der Eigenbeziehung vor den Beziehungsideen da ist und deren Eintreten bewirkt.

Daß weiter der Gemütszustand nach wirklich erfolgtem Namensanruf, der Rufcharakter dem Gemütszustande des halluzinierten Namensanrufes gleicht, und zwar dem Gemütszustande bei und vor Eintritt der Halluzination eines Anrufes mit dem eigenen Namen, geht aus dem Folgenden hervor. Der halluzinierte und der wirkliche Namensanruf haben außer dem Hören des eigenen Namens gerade das Grundmoment beider gemeinsam.



Dieses ist eben das Sichangerufenglauben, das Sichangerufenfühlen, welches ich im obigen ganz allgemein analysiert habe. Weiter berichten meine Fälle noch ausdrücklich über ein Gefühl der Erwartung, der unbestimmten Unruhe oder des drohenden Unheils, der unbestimmten Angst. Das sind Gefühle, welche zugleich auch und an sich schon ein „Sichpersönlichgetroffenfühlen" beinhalten. Daß weiter der Gemütszustand des halluzinierten Namensanrufes zugleich auch den Charakter der „Unbestimmtheit" hat, geht schon hervor aus dem Gefühle unbestimmter Unruhe, unbestimmter Erwartung, unbestimmter Angst und dem Gefühle drohenden Unheils, ohne Kenntnis dessen, was drohen könnte, worüber die Kranken berichten. Überdies habe ich diese Unbestimmtheit oben schon an einer Reihe von Eigentümlichkeiten in der Symptomatologie des halluzinierten Namensanrufes aufzeigen können. Diese Eigentümlichkeiten bestehen, wie erwähnt, darin, daß der halluzinierte Namensanruf meist leise oder halblaut ist; in der Regel von einer einzigen Stimme, manchmal ohne die Möglichkeit, Männer- und Frauenstimme zu unterscheiden, meist im Dunkeln, Nachts oder in der Einsamkeit erfolgt; daß ihm manchmal unbestimmte Ahnungen (entsprechend dem Gefühle drohenden Unheils und zugleich der Ausdruck eines Bedeutsamkeitsgefühles) vorausgehen oder damit alternieren; weiter darin, daß der halluzinierte Namensanruf meist im Beginn der betreffenden Erkrankung und vor Eintritt ausgesprochener Krankheitszeichen auftritt — ähnlich wie sich die diffuse Eigenbeziehung häufig im Beginn der Krankheit, im Stadium der Unbestimmtheit und des Zweifels findet; endlich darin, daß der halluzinierte Namensanruf gelegentlich zusammen mit anderen wenig bedeutsamen, d. h. nicht wahnhaft bestimmten Gehörstäuschungen vorkommt.

Es ist sonach naheliegend, die gemeinsamen psychischen Komponenten der grundlegenden und voraufgehenden Gemütszustände gleicher Weise als Ursache sowohl des Eintrittes von Eigenbeziehung wie auch als Ursache der Halluzination des Anrufes mit dem eigenen Namen aufzufassen.

Das belegt auch einer meiner Fälle, der schon erwähnte Saisonhausmeister, welcher sich zu Hause mit seinem wahren Vornamen, im Dienstposten mit seinem „Saisonrufnamen", d. i. mit dem ihm dort beigelegten Vornamen seines Vorgängers, rufen hörte. Bei diesem Patienten kamen halluzinierter Namensanruf und Eigenbeziehung zusammen und gleichzeitig und unter ganz bestimmten Umständen vor: nämlich aus



dem transitorischen zusammen mit halbseitigem Schwitzen attackenweise auftretenden Gefühle unbestimmter Unruhe, Erwartung und Angst heraus. Während der Andauer des Gefühles unbestimmter Erwartung und Unruhe und nur während desselben bestanden gleichzeitig die Halluzination des Namensanrufes und die Eigenbeziehung; mit jedem Wink fühlte er sich gemeint und fragte um die Befehle, gleichgiltige Gespräche bezog er auf sich usw.

Es erübrigt nun noch die Untersuchung, auf welchem Wege der voraufgehende und auf anderem Wege als durch Anruf entstandene Gemütszustand des Namensanrufes diesen als Halluzination erweckt, auf welchem Wege der vorbestehende Rufcharakter nun seinerseits den Gehörseindruck des eigenen Namens wachruft.

Schon oben bei der Analyse des normalen Namensanrufes hat sich ergeben, daß sein Gemütszustand mit dem Gehörseindruck des eigenen Vornamens assoziativ derart verknüpft ist, daß dieser Gehörseindruck des eigenen Vornamens den betreffenden Gemütszustand, den Rufcharakter erweckt. Wie wir dort sahen, besteht einer der am frühesten angelernten Zusammenhänge, eine der ursprünglichsten assoziativen Verknüpfungen eben zwischen dem Anruf oder einem Wink oder auch gewissen Berührungen, welche gleich dem Anruf die Aufgabe haben, die Aufmerksamkeit auf etwas Kommendes zu lenken und den Betreffenden, Berührten oder Herbeigewinkten den Geschehnissen in seiner Umgebung zuzuwenden einerseits — und jenem Gemütszustande andererseits, in welchem man das eigene Ich berührt, sich persönlich gemeint, sich von etwas Importantem berührt fühlt, sich persönlich angegangen fühlt und etwas Kommendes, Unbestimmtes erwartet.

Nun muß aber dieser Gemütszustand, welcher dem wirklich erfolgten Namensanruf zugehört und den ich deswegen als „Rufcharakter" bezeichnet habe, nicht immer einem Anruf entspringen. Er kann nämlich auch eine Teilerscheinung ganz verschiedenartiger krankhafter oder abnormer Zustände sein. Diese haben jedoch ein Gemeinsames: sie stellen „Unruhebilder" dar, wie ich es bezeichnen möchte. Denn ihr gemeinsames Moment, welches zugleich auch ihre Beziehungen zum Rufcharakter darstellt, ist eine verschiedenartig erzeugte, unbestimmte Unruhe subjektiver oder subjektiver und objektiver Natur. (Siehe darüber unten im Kapitel „Unruhebilder".)

Eine alltägliche Erfahrung lehrt nun: Ist auf welchem Wege



immer der eine von zwei assoziativ verknüpften Genossen aufgetaucht, so genügt in der Regel seine Anwesenheit, um den anderen Verbandsgenossen heraufzurufen.

Ist also der Gemütszustand, welcher im allgemeinen durch einen wirklichen Namensanruf erweckt wird, ausnahmsweise ohne den Anruf gegeben, so wird nach der obigen Regel die Assoziationsbrücke zwischen den beiden assoziativ verknüpften Genossen in umgekehrter Richtung beschritten, also von der Seite des vorbestehenden Gemütszustandes her. Unter diesen Umständen erweckt nun seinerseits der aus anderen Gründen gegebene Gemütszustand von „Rufcharakterart" seinen Verbandsgenossen, den Gehörseindruck des eigenen Vornamens.

Dieses Beschreiten eines gewohnten Assoziationsweges gelegentlich mal in umgekehrter Richtung ist keineswegs auf das Gebiet des Pathologischen beschränkt. Denn der Verbindungsweg zwischen assoziativ Verknüpftem wird auch in der Norm schon unzählige Male hin und hergegangen, d. h. er wird nicht etwa immer zuerst vom äußeren Reiz, von einem Sinneseindruck aus beschritten, sondern kann auch von einem vorbestehenden Gemütszustande aus angetreten werden. Auch das zeigt die tägliche Erfahrung. Beachten wir: Eine Gemütsbewegung löst körperliche Begleiterscheinungen aus (auch die Sprachlaute, z. B. Interjektionen, ein Schreckensruf, gehören dazu). Entsteht nun die betreffende Begleitbewegung aus anderen Gründen, z. B. durch automatische Nachahmung, oder wird sie einfach wahrgenommen, an anderen gesehen oder gehört, so erzeugt die Bewegungsausführung oder Bewegungswahrnehmung wieder in dem Nachahmenden oder Wahrnehmenden jenen Gemütszustand, dessen Begleitbewegung sie ist. Während also im allgemeinen ein Gemütszustand Begleitbewegungen auslöst, kann er umgekehrt durch Ausführung oder Anblick usw. dieser Bewegungen selber wieder erzeugt werden, weil sie innig mit ihm assoziiert sind. Das ganze Gebiet der Ausdrucksbewegungen und Verständigungsmittel fällt sonach in den Rahmen der assoziativen Genossen, welche einander gegenseitig erwecken. Denn die Ausdrucksbewegungen sind primär vom Gemütszustande erzeugt und daraufhin assoziativ mit ihm auch im Bewußtsein verknüpft, und sekundär dienen sie als Verständigungsmittel, d. h. absichtlich ohne Bestehen des betreffenden Gemütszustandes hervorgebracht oder bei andern wahrgenommen, dienen sie zur Erweckung des Gemütszustandes.

Wie allgemein, nicht nur im Gebiete des Psychischen, die Regel: erfolgt die Erweckung des anderen Verbandsgenossen mit um so größerer Wahrscheinlichkeit, je inniger die beiden Verbandsgenossen verknüpft sind.

Nun ist die assoziative Verknüpfung zwischen dem Gehörseindruck des eigenen Vornamens und dem Rufcharakter im indi-

viduellen Leben sehr alt, wie wir oben sahen. Sie ist die denkbar innigste und eingeschliffenste. Überdies ist diese Verknüpfung beinahe als singulär zu betrachten: Es sind auf diesem Verbindungswege kaum andere assoziative Genossen, als der Anruf mit dem Vornamen und der Gemütszustand „Rufcharakter" vorhanden. Es entsteht sonach, falls aus irgendwelchen Gründen ein Gemütszustand von „Rufcharakterart" gegeben ist, durch das Hinzuassoziieren des Verbandsgenossen, d. i. des Gehörseindruckes des eigenen Vornamens, und durch das Fortbestehen des zu Grunde liegenden Gemütszustandes, eben des Rufcharakters, ein fälschliches Sichangerufenglauben, der halluzinierte Namensanruf[1]).

---

[1]) Natürlich hat der Eintritt der Halluzination noch andere Vorbedingungen als das Bestehen eines bestimmten Gemütszustandes als assoziativen Verbandsgenossen des halluzinierten Sinneseindruckes. Zu diesen Vorbedingungen gehört es z. B. auch, daß etwas bei den Halluzinationen in Wegfall kommt. Dieses Abwesende ist jenes von mir festgestellte „Aktionsgefühl", welches den betreffenden, im Bewußtsein befindlichen psychischen Inhalt (hier eben den Inhalt der Halluzination) als einen vom betreffenden Individuum erzeugten Gedanken charakterisiert, welches das Objekt als Gedachtes kennzeichnet. Eine der Vorbedingungen von Halluzinationen also ist das Fehlen des „allgemeinen Gefühles des psychisch Tätigseins", des Denkgefühles beim Auftauchen des Inhaltes der betreffenden Halluzination.

(Vgl. darüber meine Arbeit: „Die Aktionsgefühle: Ein Depersonalisationsfall als Beitrag zur Psychologie des Persönlichkeitsbewußtseins und des Aktivitätsgefühles," Jubiläumsfestschrift des Marienbader Ärztevereines 1908, Prager med. Wochenschrift 1908, Nr. 32. -- Vgl. weiter: Ant. Heveroch[1]): „O podvržených myšlenkách." Sborník klinický, N. VII, 1905. (Über fremdartige, subditive unterschobene, allogene Gedanken, d. s. autochthone Ideen.) — Ant. Heveroch[2]): „Zur Theorie der Halluzinationen." Archiv für Psychiatrie, Bd. 47, Heft 2. — Ant. Heveroch: „O poruchách jáství." Časopis lékařův českých, ročn. 1910.

Mit Recht betont Heveroch[2]): In der normalen Psyche geht die „Assoziation" (Reproduktion) von der Wahrnehmung oder Vorstellung nur zur Vorstellung. Bei psychopathologischen Zuständen findet die Assoziation überdies noch in einer zweiten Reihenfolge statt: von der Wahrnehmung oder Vorstellung zur Wahrnehmung. Bei den Halluzinationen geht die Assoziation von der Idee zur Wahrnehmung und dieser Assoziation fehlt der Ichcharakter.

W. W. Seletzki: „Theorien und Psychologie der Halluzinationen" (Russische med. Rundschau 1909, Nr. 7—8, pag. 379, 433), fand, daß



Wir haben nach dem Obigen guten Grund anzunehmen: der halluzinierte Namensanruf wird von einem schon vor ihm bestehen-

die hauptsächlichsten Züge der Halluzination folgende sind: Das Fehlen der Assoziationen und Wahrnehmungen, Veränderungen des Inhaltes der Vorstellungen, Einseitigkeit und Unrichtigkeit der Urteile und Schlüsse und Abwesenheit der Aktivität. (Ref. von Bendix, Jahresbericht für Neurologie und Psychiatrie 1909, S. 964.)

Unter welchen Umständen (hohe Anspannung, Konzentration, Absorption, Zerstreutheit, Gemütserregung usw.) dieses Fehlen des Denkgefühles als Vorbedingung einer Halluzination eintritt, welche anderen Momente noch für das Auftreten eines Gedankeninhaltes in Form einer Halluzination maßgebend sind, kann hier als zu weitgehend nicht erörtert werden (Andeutungen darüber siehe auch in den obengenannten Arbeiten). Immerhin kann uns auch ohne eingehende Erörterung ein Beispiel illustrieren, wie sowohl die unbestimmte Unruhe als auch die Absorption durch einen dominierenden, stark affektbetonten Gedankengang für das Zustandekommen des halluzinierten Namensanrufes wirksam sind.

Das hier anzuführende Beispiel ist die Selbstbeobachtung eines vorzüglichen, in jahrelanger psychiatrischer Tätigkeit geschulten Beobachters, welcher sie mir im Anschluß an meinen Vortrag über dieses Thema mitteilte. Es handelt sich um einen ziemlich neurasthenischen Kollegen im Beginn der Dreißigerjahre.

Nach einem „Krach" mit seiner Braut in deren Heimatstadt befindet er sich in einem Zustande von heftigem Ärger und schwerer depressiver Unruhe. Er ist vollkommen mit diesen seinen Gefühlen und mit den Gedanken an das Vorkommnis beschäftigt und infolgedessen ziemlich „benommen", so daß er noch eine halbe Stunde später vor „Benommenheit" kaum in die elektrische Straßenbahn einsteigen kann. Er stand auf der Plattform mit dem Rücken zu den Leuten im Wagen gewendet. Plötzlich hört er mit einer ganz leisen Stimme aus den Leuten heraus seinen Vornamen rufen und wendet sich um. Es konnte dem Klange nach eher eine Frauenstimme als eine Männerstimme gewesen sein. Befragt, ob es die Stimme seiner Braut war, meint er, er könne es nicht sagen. Es war so leise, daß eine solche Deutung eher kombiniert wäre, als wirklich geglaubt, eben nachträglich daraus erschlossen, daß er mit ihr den Krach hatte und damit in Gedanken beschäftigt war. Hinzuzufügen ist noch, daß sich der Kollege in einer fremden Stadt befand, so daß eventuell auch die Ungewohntheit der Situation (s. o.) im Sinne der Erhöhung des Importanzgefühles mitgewirkt haben kann, und daß keine Beachtungswahnideen auftraten.

Daß das hier erwähnte Gefühl subjektiver „Verwirrung", ja auch objektive Verwirrung als Produkt von Unruhe und Absorption zustande kommen kann, konnte ich schon an anderer Stelle zeigen. (Stereotype „pseudokatatone" Bewegungen bei leichtester Bewußtseinsstörung (im hysterischen Ausnahmszustande), Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie, Bd. I, Heft 3, 1910.)



den Gemütszustande von „Rufcharakterart“ aus erweckt, indem die assoziative Verbindungsbrücke zwischen dem zugehörigen Gehörs-

Daß ich mir den assoziativen Verbindungsweg zwischen dem Gehörseindruck des eigenen Vornamens und dem Gemütszustand Rufcharakter nicht einfach als eine direkte Faserbahn vorstelle, versteht sich von selbst. Es geht auch aus der nun kurz zu streifenden Lehre des englischen Psychologen W. James vom „Fringe“, vom „Fransensaum“ der Gedanken hervor.

Das Erwecken des zweiten assoziativen Verbandsgenossen beim Anklingen des ersten scheint in der Tat nur ein Wachwerden, ein Bemerktwerden des schon gleichzeitig im Bewußtsein vorhandenen, aber bis dahin unbemerkten zweiten zu bedeuten. (Über das Bemerken und über das Bewußthaben von Unbemerktem vgl. in meiner Arbeit: Die Aktionsgefühle S. 30 ff., S. 56, S. 61 des Sonderabdrucks.)

Für diese Annahme spricht außer den Tatsachen vom Bemerken der Umstand, daß wir guten Grund haben, anzunehmen: Zu einem großen Teil sind die assoziativen Verbandsgenossen jedes Gedankens, jedes Gefühles wohl immer schon gleichzeitig mit dem ersten aus ihrer Verbandsgruppe auftauchenden gegeben, wenn sie auch nicht gleichzeitig mit ihm oder nicht gleich stark, wie er, bemerkt werden. Diese assoziativen Verbandsgenossen sind es, welche selber unbemerkt das Fortschreiten des Gedankenganges vom ursprünglich aufgetauchten Gedanken zum nächstfolgenden „bemerkten“ Gedanken vermitteln, und welche dadurch auch die Denkrichtung beherrschen. Dabei werden diese assoziativen Begleiter auch nachträglich nur zum geringsten Teile bemerkt, nur elektiv bemerkt. Auch müssen die durch die Elektion bemerkten keinesfalls immer die einzig bestimmenden für die Denkrichtung gewesen sein. Der Rest wird nur dunkel oder gar nicht bemerkt, trotzdem er als deutlich wirksam aufgezeigt werden kann, und darin auch Unterschiede je nach der Innigkeit und Singularität gewisser Assoziationsbänder bestehen, wie ich glaube. Diese „assoziativen Verbandsgenossen“ entsprechen, wie ich glaube, dem, was W. James in seiner Psychologie als „Fringe“, als Fransensaum des Denkens, bezeichnet hat, seinen transitiven Teilen des Denkens im Gegensatz zu den substantiven Teilen, den wirklichen Gedanken, den Ruhepunkten des Denkens.

James vergleicht das Denken einem Bambusstab: die deutlich bemerkten Ruhepunkte, seine substantiven Teile des Denkens entsprechen den Knoten des Bambusstabes, die andern Teile, welche die Knoten verbinden, mit deren Hilfe und über welche weg — sie nur flüchtig berührend — das Denken zum nächsten Knotenpunkte gleitet, sind für James die transitiven Teile des Denkens: er vergleicht sie den Bambusstrecken, welche zwei Knoten verbinden.

Ein psychasthenischer Patient von mir bot attackenweise funktionelle labyrinthäre Störungen: Klagen über Schwindel, Störungen der Orientierung derart, daß in seiner Vorstellung die seinem Aufenthaltszimmer benachbarten Räume verkehrt — um 180° gedreht — lokali-



eindruck des eigenen Vornamens und dem Rufcharakter in zur gewöhnlichen umgekehrter Richtung beschritten wird.

---

siert wurden, Muskelspannungen, gelegentlich auch Schiefgestelltsehen des Zimmers, Makropsie, Mikropsie, Porropsie usw., dabei weiter Verlust der Aktionsgefühle, z. B. des Gefühles, psychisch tätig zu sein, des Denkgefühles usw. und daraus manchmal entspringenden Zweifel an der eigenen Existenz. Ein solches Ensemble von psychischen Funktionsstörungen konnte ich wiederholt zusammen mit funktionellen Störungen labyrinthärer Natur beobachten. Zugleich damit (vielleicht sogar die obengenannten psychischen Funktionsstörungen, d. i. die Störungen der Aktionsgefühle, vermittelnd und selbst auf dem Wege von *Wernickes* „Hyperästhesie der Organempfindung“ aus der Labyrinthstörung entspringend) bestand eine „Hyperästhesie des Bemerkens“. Diese Hyperästhesie des Bemerkens — sie ist es, welche uns hier interessiert — bestand darin, daß bei dem Kranken die assoziativen Verbände sozusagen „gleich in toto“ ins Bemerken traten. Der Fringe, die transitiven Teile des Denkens, kamen ihm ungewollt zu einem weit größeren Teile als gewöhnlich ins Bemerken. Es wurden ihm nämlich bei jedem Eindruck und Gedanken eine Menge von Details in höchst störendem Grade bewußt — in Form recht ausgebreiteter und höchst lebhafter Situationserinnerungen und Begebenheitserinnerungen, meist aus der Jugendzeit. Er bezeichnete diese assoziativen Gedankenbegleiter treffend als „Gedankenatmosphären“.

Mit gutem Grunde können wir das gleichzeitige, aber unbemerkte Bestehen einer größeren Gruppe von assoziativen Verbandsgenossen für jeden bemerkten Gedanken und Eindruck als Regel zugestehen. Wenn wir die Innigkeit und Eingeschliffenheit der Verknüpfung mit dem ersten der auftauchenden, d. i. mit dem Hauptgedanken als ein Hauptelektionsmittel für das Bemerken eines kleinen Teiles der Verbandsgenossen nicht bestreiten, so wird uns ohne weiteres verständlich: die Regelmäßigkeit des Auftauchens des zugehörigen Gemütszustandes bei einem Sinneseindruck, resp. bei einer Bewegungsausführung; wie auch die Regelmäßigkeit des Auftauchens des zugehörigen Sinneseindruckes beim Bestehen eines bestimmten Gemütszustandes; endlich auch die Tatsache, daß sogar Hemmungsmechanismen gegen ein Zuviel an Auftauchen der Verbandsgenossen wirksam, ja nötig sind, damit nicht zu vieles aus dem Fringe auftaucht und so den geordneten Fortgang des Denkens und Handelns stört. Die Erfahrung lehrt, daß solche von den Vorfahren ererbte Hemmungsmechanismen erst im Laufe des individuellen Lebens allmählich aktiviert werden, ja auch, daß solche Hemmungen individuell neu erworben werden können — z. B. durch Übung in der Konzentration usw. (Inwieweit etwa *Überleitungsstörungen* innerhalb der *unbemerkten* Gedankenatmosphären auch die Zerfahrenheit und Intentionsleere, d. h. die intrapsychische Ataxie der Dementia praecox und das Herumreden, Danebenreden, Vorbeireden der *Dementia praecox*,



Erweckt also im allgemeinen das Hören des eigenen Vornamens den Gemütszustand „Rufcharakter“, so kann der vorbestehende Gemütszustand von „Rufcharakterart“ seinerseits den Gehörseindruck des eigenen Vornamens erwecken, wenn sonst die Umstände hiefür günstig sind.

Die Wahrscheinlichkeit der gegenseitigen Erweckung ist, wie wir sahen, hier nun besonders hoch wegen der Innigkeit der Verknüpfung. Diese ist gegeben durch das Alter dieser Verknüpfung, durch ihre Eingeschliffenheit infolge häufigen Beschreitens des assoziativen Verbindungsweges und wegen der Singularität der assoziativen Verbindung, d. h. wegen des Mangels anderer assoziativer Genossen auf dieser Verbindungsbrücke. Danach ist zu erwarten, daß der halluzinierte Namensanruf nicht allzu schwer, d. h. auch ohne weitgehende Störung des psychischen Status auftreten kann. Diese Erwartung findet ihre Bestätigung darin, daß eine größere Anzahl meiner Fälle, auch ohne im üblichen Sinne geisteskrank zu sein, den halluzinatorischen Namensanruf erlebte.

Daß der halluzinierte Namensanruf auch auf anderem Wege zustande kommen kann, ist mit dieser meiner Analyse nicht bestritten. Da ich in Abteilung II alle meine einschlägigen Krankengeschichten bringe, findet sich auch mancherlei mit anderer Genese des Namensanrufes darunter, doch kommt die noch zu erörternde theoretische Bedeutung des halluzinierten Namensanrufes nur der hier geschilderten Form zu.

Wir können resumierend festhalten: die Erweckung des Namensanrufes, also eines fälschlichen „Sichangerufenglaubens“ durch einen entsprechenden Gemütszustand ist wegen der innigen, alten, eingeschliffenen, beinahe singulären Verknüpfung der beiden assoziativen Genossen (des eigenen Vornamens und des Rufcharakters) und wegen des Fortbestehens des Rufcharakters, nachdem er den Gehörseindruck des eigenen Vornamens halluzinatorisch erweckt hat — Erteilung

wie der hysterischen „Ganserzustände“ und des „Haftgansers“ verschulden, wäre noch in Betracht zu ziehen. Auch an einen besonderen Typus des Bemerkens bei Hysterischen (etwa im Sinne von Janet-Einschränkung des psychischen Blickfeldes) wäre zu denken, wie auch daran, daß „diese Form der Elektion aus dem Fringe“ mit der Affektkonstitution der Hysterischen zusammenhängt.)



des Rufcharakters an die erweckte Halluzination — dann besonders wahrscheinlich, wenn der Ausnahmsfall eintritt, daß der betreffende Gemütszustand aus anderen, z. B. somatischen Gründen und nicht durch einen wirklich erfolgten Anruf gegeben ist.

Für die Klarlegung der Genese des halluzinierten Namensanrufes erwies sich neben der Analyse des Rufcharakters also von grundlegender Bedeutung: der oben betonte Unterschied zwischen der Halluzination des Namensanrufes und dem wirklich erfolgten Namensanruf im zeitlichen Verhalten zu dem gleichen — eben beiden entsprechenden — Gemütszustande.

B.

Wir haben zwischen dem erfolgten Namensanruf einerseits und dem halluzinierten Namensanruf, gleichwie der Eigenbeziehung, andererseits einen Unterschied in ihrem zeitlichen Verhalten zu dem gleichen, eben allen dreien zugehörigen Gemütszustande festgestellt. Es ergibt sich weiter, daß dieser Unterschied im zeitlichen Verhalten zu dem zugehörigen Gemütszustande nicht nur für die genannten psychischen Erscheinungen, sondern ganz allgemein von Bedeutung ist.

In diesem Unterschiede spiegelt sich nämlich ein allgemeines Grundgesetz einer ganzen großen Gruppe von Halluzinationen und Wahnideen wider. Und dieses Gesetz wird gerade durch die obige vergleichende Analyse des Namensanrufes in der Norm und in der Halluzination auf das schönste illustriert.

Die Hauptpunkte dieses Gesetzes lassen sich folgendermaßen formulieren:

1. Der jeweilige Gemütszustand, mit welchem die verschiedenartigen Halluzinationen und Wahnideen zusammen vorkommen, ist schon vor ihnen da. In vielen Fällen ist es von vornherein augenscheinlich, daß sie diesem Gemütszustande direkt ihre Entstehung verdanken.

Man vergleiche dazu nur: die Verarmungsideen und Kleinheitsideen, welche im Verlaufe von Depressionszuständen mit Insuffizienzgefühl auftreten; weiter bei verschiedenartigen Angstzuständen die das Steigen der Angst begleitenden Halluzinationen und



wahnhaften Befürchtungen (siehe darüber auch unten Hoche im Kapitel „Unruhebilder“).

2. Dieser vor den Wahnideen und Halluzinationen vorhandene, vielfach sichtlich als deren Ursache wirksame Gemütszustand ist zugleich derselbe, welcher offensichtlich als „nachträgliche Folgeerscheinung“ entstünde, wenn das Halluzinierte oder wahnhaft Eingebildete wirklich geschehen wäre.

Kurz, der gleiche Gemütszustand, welcher die Folge bestimmter Eindrücke wäre, kann, wenn er schon vorhanden und aus anderen Gründen gegeben ist, unter bestimmten Umständen zur Ursache von Halluzinationen und Wahnideen werden, welche den betreffenden Eindrücken gleichen.

Natürlich ist, wie ich schon in der Besprechung des halluzinierten Namensanrufes betonte, der jeweilige Gemütszustand in der Regel nicht die alleinige Ursache dafür, daß Wahnideen entwickelt werden oder halluziniert wird.

Nur ausnahmsweise und anscheinend vor allem gerade in einem bestimmten Gebiet der Beziehungswahnideen entscheidet vielleicht bloß die Art des jeweils vorliegenden Gemütszustandes über das Auftreten oder Nichtauftreten der Beziehungsideen, und zwar sowohl des Beachtungswahnes, der diffusen Eigenbeziehung, als auch der einseitig dirigierten Beziehungsideen aus überwertigem Affekte und überwertiger Idee, somit über das Auftreten oder Nichtauftreten der Wahnbildung überhaupt. Da nun die Wahnbildung hier häufig das einzige Krankheitszeichen ist, wäre das Auftreten des besonderen Gemütszustandes maßgebend dafür: ob bei dem Betroffenen eine manifeste Geisteskrankheit eintritt oder ob es verbleibt: bei den Zeichen der angeborenen oder erworbenen psychopathischen Konstitution, sei diese nun vom neuropathischen oder manisch-depressiven Grundtyp. Über „Begleitpsychosen“ auf Grund der Erwerbung psychotischer Konstitutionen, über die Grundtypen der angeborenen und erworbenen psychopathischen (psychotischen) Konstitution, vergleiche meine Arbeit „Die Demenzprozesse und ihre Begleitpsychosen“ nebst Bemerkungen zur Lehre von der Dementia praecox, Jahrbücher für Psychiatrie 1910, Bd. XXXI und unten im Kapitel „Unruhebilder“.

Nun ist sogar schon in ihren Begriffskomponenten (— dem Sichpersönlichgemeintglauben, der Erwartung und der Ver-



mutung einer unbestimmten Bedeutsamkeit bei allen möglichen alltäglichen Eindrücken —) die diffuse Eigenbeziehung den Komponenten jenes Gemütszustandes parallel, welcher der Eigenbeziehung zeitlich vorausgeht. Es sind die Komponenten des voraufgehenden Gemütszustandes eben auch ein Sichgetroffenfühlen, ein Gefühl unbestimmter Unruhe und Erwartung und ein Gefühl der Importanz, der erhöhten Bedeutsamkeit der Eindrücke — wie wir oben sahen.

Daß dieser Gemütszustand vorausgeht, zeigen sehr schön mehrere meiner Fälle, darunter besonders jene mit Hervortreten und Rezidivieren der Eigenbeziehung immer im Anschluß an einen Gemütszustand unbestimmter Unruhe, unbestimmter Erwartung mit Vorahnungen, mit dem Gefühle drohenden Unheils, welcher Gemütszustand durch exzessives Rauchen oder vasomotorische Störungen usw. veranlaßt war (s. Abt. II).

Stellen wir uns vor, man würde zum Zwecke der Mystifikation die Mehrzahl der Eindrücke jemandes so einrichten, daß hinter jedem dieser Eindrücke noch mehr zu stecken scheint, als er ausdrückt; man würde es einrichten, daß diesen Eindrücken eine gewisse unbestimmte Bedeutsamkeit aufgeprägt erscheint, daß sie gewisse Hindeutungen unbestimmter Natur auf die Person des Betreffenden, auf seine persönlichen Verhältnisse und auf bedeutungsvolle Vorgänge in seiner Umgebung, die ihn anzugehen scheinen, in immer steigendem und bedrohlicherem Maße enthalten. Dann würde der Betroffene wohl bald in einen Zustand allgemeiner Ratlosigkeit, d. i. unbestimmter Unruhe und unbestimmter Erwartung gelangen, mit dem Gefühle drohenden Unheils, mit dem Gefühle erhöhter Importanz auch für ihn früher gleichgiltiger Eindrücke, mit dem Gefühle, daß etwas Besonderes in der Luft liegt, daß hinter allem etwas steckt, was ihn angeht, was er aber noch nicht kennt, daß sich alles in ihm noch unklarerweise um ihn dreht. Er käme also in einen Zustand, wie wir ihn — nicht künstlich erzeugt — sondern schon gegeben im Beginn paranoischer Erkrankungen beobachten können (siehe einzelne Fälle in Abt. II, vgl. auch das Kapitel „Unruhebilder“). Ein so Mystifizierter käme darnach leicht und mit guter Begründung dahin, sich ständig gemeint und beobachtet zu fühlen und würde auch gar bald seine Umgebung daraufhin beobachten. Ein solcher Mystifikationsversuch erscheint mir nun in der Tat in der schönen Literatur durchgeführt, u. zw.



in Strindbergs „Vater". Auch in dem Romane von Johannes Schlaf „Der Kleine" klingt etwas ähnliches durch. Resumierend läßt sich sagen: eine vorher gesunde Versuchsperson kann durch eine solche Mystifikation, d. i. durch eine künstlich erzeugte und wirklich begründete Eigenbeziehung, durch eine besondere objektive Beziehung der Vorgänge und Dinge zur eigenen Person in einen Gemütszustand geraten, wie er dem Beachtungswahn zu Grunde liegt. Die Versuchsperson käme eben durch die besonderen wirklich erlebten Eindrücke zu einem allgemeinen unbestimmten Sichgetroffenfühlen mit dem Gefühle einer unbestimmten Bedeutsamkeit, zum Gefühle unbestimmter Erwartung und Unruhe.

Auch nach diesem Beispiele ist jener Gemütszustand, welcher der Wahnbildung zu Grunde liegt, derselbe, der erweckt würde, wenn die wahnhaft eingebildeten Geschehnisse wirklich vorlägen.

Wir können schließen: Eine große Gruppe von Wahnideen und Halluzinationen entspringt jenem Gemütszustande, welcher ausgelöst würde, wenn das Halluzinierte oder wahnhaft Eingebildete wirklich erlebt würde. Dadurch ergibt sich im Gegensatz zu älteren Auffassungen die Lehre: Ein entsprechender Gemütszustand, welcher sich beim Bestehen von Wahnideen und Halluzinationen findet, ist in der Regel nicht deren Folge, sondern deren Ursache.

C.

Wenn ich auch, wie oben erwähnt, von einer Erörterung der anderen Momente absehe, welche neben dem grundlegenden und auslösenden Gemütszustande für die Halluzinationen und Wahnideen maßgebend sind, so gehört doch noch eine Erscheinung aus dem Gebiete der Wahnideen und Halluzinationen in den Rahmen dieser Besprechung, weil sie — wie die Wahnideen und Halluzinationen selber — Beziehungen zu dem grundlegenden und voraufgehenden Gemütszustande hat.

Auf einen abfälligen oder feindseligen Blick, auf wiederholtes Angestarrtwerden, auf ein Schimpfwort oder auf wirklich erfolgtes Ausspucken vor ihm reagiert nämlich der Gesunde gar nicht mit einem Revolverschuß. Er kauft sich natürlich keinen Revolver kurz vor dem Eintritt des betreffenden Ereignisses, er trägt auch seinen



Revolver in der Regel nicht bei sich, er hat ja keine Veranlassung, ihn mit sich herumzutragen.

Beides aber, sowohl das Tragen von Waffen wie die übertriebene „inadäquate“ Reaktion mit Totschlag und Mord, mit schwerer Gewalttat oder mit groben Injurien, endlich auch mit Verleumdungen und weitgesponnenen Intrigen, findet sich bei recht vielen Geisteskranken. Und das alles kann auf eine geringfügige halluzinierte oder wahnhaft eingebildete Unbill oder auch auf eine wirklich erlebte und wahnhaft interpretierte Unbill hin geschehen.

Was also für einen Gesunden oder für den Kranken in seinen gesunden Tagen durchaus keinen so schwerwiegenden Angriff enthält, daß er seinem Inhalte nach eine so gewaltsame Abwehr oder Reaktion rechtfertigte, kann zum unmittelbar auslösenden Momente schwerer Gewalttat beim Geisteskranken werden. Gemeint sind damit nicht etwa demente Kranke oder solche, welche in ihrer Besonnenheit schwer gestört sind. Denn die inadäquate Reaktion auf Wahnideen und Halluzinationen findet sich auch bei Kranken, deren Verhalten gegen die anderen Eindrücke, gegen die nicht wahnhaft eingebildeten, nicht wahnhaft interpretierten und nicht wahnhaft aufgefaßten Eindrücke des Lebens sich von dem des Gesunden nicht unterscheidet.

Das so gekennzeichnete auffällige übermäßige und recht häufige Verhalten der Halluzinanten und Geisteskranken mit Wahnideen wird gewöhnlich der „Kritiklosigkeit gegenüber Wahnideen und Halluzinationen“ subsumiert. Wie ich glaube, wird dieses auffällige Verhalten durch die hier von mir vorzuschlagende Bezeichnung als „Inadäquatheit der Reaktion, als inadäquate Reaktion“ — d. i. durch eine Bezeichnung, welche nichts präjudiziert — leichter der Analyse zugänglich.

Nach dem oben durchgeführten Vergleiche zwischen der reaktionsauslösenden Wirkung des gleichen Inhaltes auf den Gesunden und zwischen der Wirkung desselben Inhaltes in Form einer Halluzination oder Wahnidee müssen wir zugestehen: daß es die Inhalte der Halluzinationen und Wahnideen sind, welche die inadäquate Reaktion auslösen. Aber darum müssen die Inhalte selber noch immer nicht die Ursache der Übermäßigkeit, der Inadäquatheit der von ihnen veranlaßten Reaktion sein, jedenfalls nicht die alleinige Ursache derselben. Die Inhalte weisen eben der Reaktion nur die Richtung und den Gegenstand und gestatten zu-



gleich, den ihnen zu Grunde liegenden Gemütszustand zu erkennen. Den Schlüssel für die Herkunft der Inadäquatheit, der Übermäßigkeit der Reaktion, liefert uns aber ein anderer Umstand. Er wurde eben in der Symptomatologie der inadäquaten Reaktion gestreift: Die inadäquate Reaktion bezieht sich bei solchen Kranken in der Regel nur auf die halluzinierten, resp. wahnhaft eingebildeten oder wahnhaft interpretierten Eindrücke. Auf die anderen (auch für die Kranken gewöhnlichen) Eindrücke reagieren die Kranken wie andere Menschen auch. Die Träger der Inadäquatheit der Reaktion sind also die Wahnideen und Halluzinationen selber und doch, wie wir sahen, nicht ihr Inhalt. Nun haben wir oben ein besonderes Kennzeichen der Wahnideen und Halluzinationen kennen gelernt. Es besteht darin, daß vor allem sie einem besonderen vorbestehenden Gemütszustande, dem „adäquaten Gemütszustande", entspringen und diesem hauptsächlich ihre Entstehung verdanken. Wir haben also zu prüfen, ob nicht vielleicht dieses besondere Kennzeichen der Träger, die Ursache der Inadäquatheit bei der Reaktion ist.

Beachten wir hiezu folgendes Beispiel: Auf eine wirklich drohende Geste reagiert der Gesunde nicht mit einem Revolverschuß gegen den Drohenden oder gegen sich selbst; auch dann nicht, wenn ihm diese Geste Angst einflößt — das Mißverhältnis zwischen der geringen Intensität der Bedrohung und einer so hohen Angstreaktion wäre auch zu groß. Anders steht es aber dort, wo die Verkennung einer gar nicht bedrohlichen Geste des anderen im Sinne der Drohung den Gipfelpunkt eines schweren Angstzustandes darstellt. Dann ist die übermäßige Reaktion mit einem Revolverschuß zwar durch die harmlose Geste ausgelöst, aber nicht durch sie erzeugt. Der Schuß, die inadäquate Reaktion wird uns hier eben ohneweiters klar als Ausdruck der hochgespannten Angst, d. i. eines der Verkennung, den Wahnideen, Illusionen usw. zu Grunde liegenden Gemütszustandes.

Dabei braucht nicht etwa eine Bewußtseinstrübung mitzuspielen, wie sie ja durch hohe Angst zustande kommen kann. Die inadäquate Reaktion ist eben einfach zugleich Produkt und Maß des zu Grunde liegenden Gemütszustandes. Die Wahnideen und Halluzinationen markieren uns die Art des betreffenden Gemütszustandes, die inadäquate, die übertriebene Reaktion auf Halluzina-

tionen und Wahnideen markiert uns die Intensität des zu Grunde liegenden Gemütszustandes.

Wahnideen und Halluzinationen wie auch die inadäquate Reaktion entspringen danach dem gleichen Gemütszustande.

Die inadäquate Reaktion auf harmlose Eindrücke infolge einer mehr minder versteckten Grundstimmung ist auch im Rahmen der Norm nicht ohne Beispiel.

So werden Traumstimmungen gelegentlich unerkannt aus dem Schlafe ins wache Leben hinübergenommen. Sie können dann als Nachwirkungen im wachen Zustande nicht nur scheinbar ganz unmotivierte Handlungen auslösen, sondern sie können auch die Tageshandlungen überhaupt in ihrem Sinne beeinflussen. Es können also aus einer dem Träger selbst verborgenen Grundstimmung, aus einer „Traumstimmung" heraus, sehr auffallende inadäquate Reaktionen auf ganz gewöhnliche Tageseindrücke erwachsen. Eine inadäquate Reaktion im Rahmen der Norm ist auch folgende:

Der im Bureau vielgeplagte Beamte reagiert nachher zu Hause beim Mittagessen auf die angebrannte oder versalzene Suppe mit einem Zornesausbruch. Er fühlt sich der weinenden Gattin gegenüber sogar eine Zeitlang im Rechte. Nach einiger Beruhigung staunt er darüber, wie er so aufbrausen konnte und sieht endlich ein, daß er den Amtsärger zu Hause entladen hat.

Man kann, wie wir sahen, aus dem Inhalte der Wahnideen und Halluzinationen dieser Gruppe einen Rückschluß auf den ihnen zu Grunde liegenden Gemütszustand, auf den „adäquaten Gemütszustand", gewinnen — weil der vorausbestehende Gemütszustand, welchem die Halluzinationen und Wahnideen entspringen, gleich ist jenem, welcher durch das wirkliche Erleben des Halluzinierten oder wahnhaft Entwickelten entstünde. Aber diese Gleichheit ist nur qualitativ. Quantitativ besteht ein gewaltiger Unterschied zwischen dem Gemütszustande nach einer wirklich erlebten Beschimpfung oder Bedrohung und dem Gemütszustande vor dem Halluzinieren von Beschimpfungen und Bedrohungen.

Dieser quantitative Unterschied wird schon aus der Dauer und der Verlaufskurve der verglichenen Gemütszustände klar: Eine einmalige Beschimpfung, eine einmalige Bedrohung, ein wirklich erfolgter Überfall macht Ärger, Zorn, Schreck, Leid, Unruhe durch eine gewisse Zeit, und zwar durch eine beschränkte Zeit und in absteigendem Grade. Anders verhält sich aber sowohl im Quantum als in der Anstiegskurve die steigende Unruhe und Angst, die steigende Gereiztheit und Reiz-



barkeit eines aus anderen, z. B. körperlichen Gründen gegebenen Gemütszustandes, welcher zu entsprechender Wahnbildung oder zu entsprechenden Halluzinationen führt. Es verhält sich der letztere, in Wirklichkeit zu Grunde liegende Gemütszustand zu dem vergleichsweise herangezogenen — der entstünde, wenn! — etwa wie gehäufter Groll zu einmaligem Ärger.

Die Gleichartigkeit der verglichenen Gemütszustände des Grundgesetzes ist also keine quantitative, sondern nur eine qualitative.

Beachten wir also die quantitativen Verhältnisse, so klingt es auch nicht mehr paradox: daß den Wahnideen und Halluzinationen ein bestimmter Gemütszustand, welcher ihre Ursache ist, adäquat sein soll und daß zugleich dieser selbe Gemütszustand die Ursache dafür sein soll, daß die Reaktion im Verhältnis zu dem reinen Inhalte des Halluzinierten oder wahnhaft Angenommenen übermäßig, inadäquat, ausfällt. Wir können resumieren:

Es bleiben also nebeneinander aufrecht:

1. Das Grundgesetz vom „adäquaten Gemütszustande": Wahnideen und Halluzinationen entspringen einem Gemütszustande, welcher entstünde, wenn ihr Inhalt wirklich erlebt würde.

2. Das Gesetz der „inadäquaten Reaktion".

a) Die Inadäquatheit, die Übermäßigkeit der Reaktion auf Wahnideen und Halluzinationen ist nicht ein Produkt des Inhaltes derselben und auch nicht einer allgemeinen Herabsetzung der geistigen Leistungen, sondern ein Produkt und zugleich ein Maß des den Wahnideen und Halluzinationen zu Grunde liegenden Gemütszustandes, d. h. jener Unruhe, Erregung und Stimmung, aus welcher die Wahnideen und Halluzinationen selber entspringen.

b) Die Inadäquatheit der Reaktion ist eben ein Produkt des dauernden Vorbestehens und des Anstieges jenes Gemütszustandes, welcher die Halluzinationen und Wahnideen liefert.

Eine solche Auffassung der Inadäquatheit gilt wohl regelmäßig, soweit nicht die inkriminierten Handlungen der Urteilslosigkeit oder den Einfällen und triebartigen Impulsen Dementer oder Benommener entspringen.



Es ist aber mit der Aufstellung des Gesetzes von der inadäquaten Reaktion noch nicht behauptet, daß die Grundstimmung für den Ausfall dieser Reaktion ganz allein maßgebend ist. Die Erörterung der andern Faktoren jedoch liegt nicht im Rahmen meiner Besprechung; denn diese Besprechung dreht sich ja um das Verhältnis zwischen Gemütszustand einerseits und Halluzinationen und Wahnideen andererseits.

D.

Die Themata meiner bisherigen Erörterung: die diffuse Eigenbeziehung, den halluzinierten Namensanruf und die Vorahnungen, haben wir als „Unruheerscheinungen" kennen gelernt. (Eine Zusammenfassung meiner Erfahrungen über „Ahnungen", „Vorahnungen", „Vorgefühl" s. in Abt. II, vgl. auch unten bei Hoche.) Sie sind einander ähnliche Ausdrucksformen einer inneren, d. h. bewußten und auch subjektiv wirksamen Unruhe, und zwar unbestimmten Unruhe. Diese Feststellung — erworben durch die Analyse des Gemütszustandes des halluzinierten Namensanrufes — hat uns also schon einen Spezialfall der Unruhe kennen gelehrt. Es hat sich uns so eine wichtige Unterform der „Unruhebilder" ergeben.

Gehen wir nun näher auf die große und bedeutsame Gruppe der „Unruhebilder" ein.

Die Unruhe ist natürlich keine Krankheit sui generis. Die Unruhezustände überhaupt gehören ebenso den verschiedensten Krankheitsgruppen an, wie die Kranken mit Eigenbeziehung, mit dem halluzinierten Namensanruf und mit Vorahnungen.

Immerhin lohnt sich vielleicht einmal der Versuch: nebeneinander zu stellen, was verschiedenartige Kranke zeigen und gemeinsam haben, wenn sie unruhig sind, und zu beachten, wie weit etwa auch bei verschiedenen Kranken die Unruhe ähnliche oder gleiche Ursachen hat und ähnliche oder gleiche Wirkungen erzeugt.

Dieser Versuch sei hier nicht gänzlich durchgeführt, sondern nur einiges Einschlägige beigebracht.

Ein meines Wissens bisher nicht bekanntes Unruhebild ist ein wochen- und monatelang dauerndes Zustandsbild unbestimmter drän-



gender Unruhe, welche den betreffenden Träger in die Einsamkeit treibt, so lange er in Gesellschaft ist, und wieder in Gesellschaft, sobald er allein ist, entstanden durch exzessives Rauchen in einem, eventuell auch in einem zweiten Falle meiner Beobachtung, mit konsekutiver Eigenbeziehung und halluziniertem Namensanruf (s. Abt. II, Fall von „subakuter Raucherparanoia“ etc.).

Den Haupttypus der leichteren Unruhebilder liefern jene Patienten, welche nicht ruhig sitzen können, nicht allein bleiben können, welche es zweck- und ziellos und auch ohne bewußte Ursache hin und her treibt usw. — In diese große Gruppe gehören die „klimakterischen Unruhebilder“, die „menstruellen Unruhebilder“, überhaupt die „vasoneurotischen Unruhebilder“, wie sich eine ganze Untergruppe bezeichnen läßt. Sie finden sich besonders bei klimakterischen oder neurasthenischen und auch bei zerebralarteriosklerotischen Patienten. (Gelegentlich erwies sich, abgesehen von den üblichen Sedativis (Valeriana, Brom, Castoreum), gegen die klimakterische Unruhe wie gegen die klimakterischen Wallungen eine Jodmedikation nützlich.)

Ferner gehört hieher ein anderes „kongestives“ Zustandsbild, die Brunnenkrise, auch Brunnenrausch, Brunnendusel genannt, welche häufig mit Unruhe, zorniger Erregtheit, Kongestion, Oppression, gelegentlich mit Angst, gelegentlich auch mit halluziniertem Namensanruf einhergeht. Es wird der CO_2-Vergiftung zugerechnet, hat aber meiner Meinung nach auch Beziehungen zur Hyperthyrie.

Gesteigerte Erregbarkeit des autonomen und sympathischen Nervensystems, erhöhte Durchlässigkeit der Gefäße, exsudative Exantheme, starken Speichelfluß, Erregung schafft nach H. Horst-Meyer (Wiener klinische Wochenschrift 1. Dezember 1908, Nr. 48) die Kalkverminderung im Organismus, wodurch sich auch die Erscheinungen der Oxalsäurevergiftung erklären. Schon früher haben Sendter, Panek, Peyer, Tobler und besonders L. Moll auf die nervösen Erscheinungen der „Kalkariurie“ hingewiesen. Patienten mit stärkerer Trübung des frisch entleerten Harns durch einen Kalkphosphatniederschlag zeigten „Kopfweh, Schmerzen im Unterleib und um den Nabel“, neurasthenische Beschwerden, von der Urogenitalsphäre ausgehend, starke Schweiße, Parästhesien, trophische Störungen, Verdauungsstörungen, chronischen Dickdarmkatarrh, Abmagerung, daneben (was für unsere Fragestellung am



wichtigsten ist) Unruhe, Aufgeregtheit, Mißmut, Schlaflosigkeit (s. L. Moll: „Beiträge zur Ernährungstherapie der mit Phosphaturie (Kalkariurie) einhergehenden Neurosen des Kindesalters." Prager med. Wochenschrift 1905, Nr. 42).

Ähnlichkeiten zu den vasoneurotischen Fällen zeigen auch gewisse Fälle von Hyperthyrie: Der künstliche (therapeutische) Thyrioidismus, gewisse Kropffälle, der Basedow und gewisse Formen des akuten Jodismus, bestehend in Schlaflosigkeit, Erregtheit und gesteigerter Erreglichkeit, subjektiver und objektiver Unruhe und Unrast, unbestimmter Angst, auffallender Schreckhaftigkeit, ausgesprochenen Kongestionen — diese letzteren entweder transitorisch oder während des ganzen Zustandsbildes andauernd — mit mehr minder starkem und wechselnd lang dauerndem Herzklopfen, gelegentlich auch mit Schwächegefühl, Zittern, starker Durchfeuchtung der Mundschleimhäute, Diarrhöen einhergehend. (Genaueres darüber siehe in meiner Arbeit: „Ätiologische und therapeutische Erfahrungen über Vitiligo ‚Dyshumorale' Genese und Organotherapie der Flecken." Prager med. Wochenschrift 1911, Nr. 3, vgl. Fälle von „dyshumoraler Unruhe" in Abt. II.)

Ähnliche Unruhebilder ergeben sich nach P. Fr. Richter bei Entfettungskuren mit einseitiger Fleischkost. Gelegentlich sah ich Mißmut mit Unruhe als vorübergehende Störung bei Uratikern im Anschluß an überreichliche Aufnahme süßer Mehlspeisen, ohne daß etwa Meteorismus im Spiele war.

Typisch für die Unruhebilder vasoneurotischer Art ist das Zustandsbild der Phrenokardie nach Herz: Erregtheit, Unruhe, Angst, Herzklopfen, Oppression, Zwerchfellhochstand und interkurrente tiefseufzende Atemzüge ohne Anlaß zum Seufzen, meist von den Kranken selber unbemerkt bleibend.

Zu einem großen Teile deckt sich die Symptomatologie der Phrenokardie mit jener der Angstneurose Freuds. Doch gilt hier vor allem die sexuelle Verdrängung oder die frustrane Sexualerregung (Coitus interruptus, Masturbation) als die Ursache der Angst: „Angst ist verdrängte Libido," sagt Freud. Neben den phrenokardischen Symptomen finden sich bei der Angstneurose auch noch häufig Magen-, Darmstörungen spastischer Natur, nervöses Erbrechen, spastische Obstipation usw.

Das leitet über zu den Unruhebildern bei Meteorismus, bei Magen-, Darmstörungen (vgl. über Schlaflosigkeit und nervöse Erregung bei letzteren besonders die Arbeiten von W. Plönies-Dresden) bei Obstipierten, bei Albuminurie. (Über den Zusammenhang von Albuminurie mit Darmstörungen vgl. besonders W. Plönies und K. Zörkendörfer-Marienbad.)

Vasoneurotisch scheint mir auch die bei gewissen Influenzaepidemien statt der gewöhnlichen Apathie — diese kann meiner Beobachtung nach auch mit echter Hemmung einhergehen, wie hier vermerkt sei — hervortretende Unruhe, besonders nächtliche Unruhe mit Schlaflosigkeit noch vor oder ohne Eintritt deutlicher Temperatursteigerungen. Diese Unruhe ist durch Brom nur wenig, durch Antipyretica rasch und ausgiebig bekämpfbar. Zirkulatorisch ist die Unruhe der Herzkranken, besonders der Myokarditiker — Cardiotonica wirken hier besser als Sedativa. — Zirkulatorisch ist auch die delirante Unruhe bei Herzschwäche, zirkulatorisch sind die nächtlichen Delirien der zerebralen Arteriosklerotiker. Diese wie die Delirien bei Herzschwachen — vielleicht auch die senilen Delirien — sind meiner Erfahrung nach ebenfalls durch Herzmittel bekämpfbar. (Vgl. hiezu M. Herz, Zurückführung arteriosklerotischer transitorischer Bewußtseinsstörungen auf Extrasystolen und die Lehre vom Herzblock, von Adam-Stokes-Krankheit besonders bei Pletnew-Moskau, endlich v. Leydens Empfehlung der Cardiotonica als Schlafmittel bei Herzkranken.)

Ebenfalls zirkulatorisch, aber vielleicht in entgegengesetztem Sinne sind die von mir (Demenzprozesse etc.) berichteten transitorischen kongestiven Schlaftrunkenheitszustände mit Fragesucht und nachträglicher Amnesie bei einer zerebralarteriosklerotischen Frau im Klimakterium. Einen solchen Zustand — ganz gleich den spontanen Anfällen — konnte ich bei ihr auch während der Blutdruckmessung an der Temporalarterie im Anschlusse an eine Minute währende vorgeneigte Haltung des Kopfes auslösen. Zirkulatorisch kongestiv sind wohl auch die Unruhezustände und Delirien bei Atropinvergiftung und der Hyoscinrausch.

Diese Unruhezustände mit Bewußtseinsstörungen leiten schon über zu den weiter unten zu besprechenden „Hirnschädigungssyndromen“ mit Unruhe, wohin auch der mannigfach unter „Unruhe“ verlaufende Alkoholrausch gehört.

Bei labyrinthären Gleichgewichtsstörungen findet sich neben psychischer Unsicherheit psychasthenischer Form eine psychische Unruhe, welche durch den Schwindel usw. allein nicht erklärt ist. (Vgl. Fälle von „labyrinthärer Unruhe" in Abteilung II.)

Ferner bestehen Beziehungen der Unruhe zum Pavor nocturnus, vgl. Josef K. Friedjung „Die Pathologie des einzigen Kindes: Nächtliche Unruhe bei nervösen Kindern bis zum Pavor nocturnus".

Zu den Unruhebildern möchte ich auch einen Teil der „dysphorischen Krankheitsbilder" aus endogener Anlage zählen, und zwar jene, welche gipfeln können: in dromomanischen Anfällen (dysphorische Form der Fugue) oder in dipsomanischen Anfällen oder in den sogenannten pseudo-dipsomanischen Anfällen[1]).

Beide Arten der Dipsomanie enthalten überdies noch „dromomanische" Unruhezüge: Umhertreiben, unmotiviertes Straßauf-, Straßabziehen und besonders das Wandern von Gasthaus zu Gasthaus.

Diesen dysphorischen Unruhebildern verwandt sind dysphorische Unruhebilder, welche sich als kleptomanische, als gewalttätige, ja als mordmanische Zwangsantriebe äußern können.

Weiter gehören zu den Unruhebildern Zustände im Beginne und im Verlaufe der Melancholie (darunter auch der Raptus melancholicus und der Furor melancholicus), Zustände bei der Manie und besonders bei den manisch-depressiven Mischzuständen, wohl auch gewisse Depersonalisationszustände mit Fragesucht

[1]) Bezüglich der Auslösung der pseudo-dipsomanischen Anfälle beschuldige ich nach A. Margulies „Über Pseudodipsomanie" Prager med. Wochenschrift 1899, Nr. 23, 24, den Genuß des ersten Glases Bier, an welchen Genuß sich das unaufhörliche Weitertrinken anschließt. Aber ich bin mehr geneigt, als Ursache dieses, dem ersten Glase Bier folgenden unaufhörlichen Weitertrinkens das Dazwischentreten eines Dämmerzustandes — alkoholischer oder hysterischer, kurz „degenerativer" Natur anzunehmen. Dieser Dämmerzustand entspricht einem pathologischen Rausch und ist wie ein solcher ein Produkt der Alkoholintoleranz. Aber der „pseudodipsomanische Dämmerzustand" hat vor dem pathologischen Rausch ein Charakteristikum voraus, er ist charakterisiert durch einen „Trinkautomatismus". (Auch Automismen können Folgen der Unruhe sein s. u.)



und gewisse mordmanische und gewalttätige Zwangsantriebe bei Mischzuständen von überwiegend depressiver Art.

Besonders augenfällig sind die „Unruhebilder“ im Rahmen der toxischen und traumatischen „Hirnschädigungssyndrome“ (vgl. meine Arbeit „Demenzprozesse und ihre Begleitpsychosen“, Jahrbücher für Psychiatrie 1910), wie ich die spezifisch-toxischen und -traumatischen Psychosen zusammengefaßt habe. Ausgesprochene Unruhe besteht z. B. im Beginne der Amentia, bei den verschiedenartigen Delirien, besonders beim Delirium tremens, ferner bei der Enzephalopathia saturnina, weiter nach Hirnblutungen als vorübergehender Zustand deliranter Verworrenheit und planloser Erregung (A. Pilcz, Wien) und beim protrahierten apoplektischen Insult (Strümpell), bei letzterem sowohl der Hirnblutung als der Enzephalomalazie unmittelbar vorausgehend. Unruhe besonders in der Form der Vielgeschäftigkeit, der „Gschaftelhuberei“, besteht meiner Beobachtung nach auch beim alkoholischen Korsakoff (Korsakoff hier gleichgesetzt dem amnestischen Symptomenkomplex überhaupt); Unruhe findet sich weiter im Beginn des Fiebers sowohl bei erhaltener Besonnenheit, z. B. als auffallende gereizte Gesprächigkeit, oder als heitere Angeregtheit oder als ängstliche Unruhe, ferner im Beginn fieberdeliranter Zustände noch vor Eintritt grober Bewußtseinsstörung. (Vgl. Dr. Schroeder (Münchner med. Wochenschrift, 13. März 1911, Nr. 11) „Das klinische Bild der Pest bei Thukydides“. Den einzelnen befiel von Anfang an eine große Mutlosigkeit, innere Unruhe und Schlaflosigkeit.“ — Vgl. auch die wegen der Infektionsverbreitung sehr gefährlichen „Fluchtdelirien“ der Pestkranken mit Verlassen des Bettes und Krankenhauses.) Wirksam für die Gestaltung des Zustandsbildes scheint mir die Unruhe auch bei jenen den Infektions- und Deferveszenzdelirien verwandten Zuständen, welche in protrahiertem Verlauf während der ganzen Dauer keine merkliche Bewußtseinsstörung zeigen: Es sind Zustände mit phantastischer paranoider Wahnbildung, welche Wahnbildung gleicher Weise eine Herabsetzung der Kritik bei sonst geordnetem Gedankengang und eine treibende Unruhe erkennen läßt. Diese Zustandsbilder ähneln symptomatisch und auch in gewissem Sinne ätiologisch (s. u.) dem präsenilen Beeinträchtigungswahn. Sie vertreten gelegentlich Infektionsdelirien (Typhus) und Deferveszenzdelirien und scheinen mir wegen ihres protrahierten



Verlaufes eine mäßige, aber längerdauernde Hirnschädigung zu bedeuten.

Endlich finden sich Unruhebilder auch auf dem Gebiete der Demenzprozesse, d. i. auf dem Gebiete der progredienten Hirnschädigungen mit dauernden psychischen Einbußeerscheinungen. Wie ich glaube, entsprechen sie da akuten und subakuten Schüben von Hirnschädigung. Sie finden sich bei der Dementia praecox, bei der Epilepsie, bei der Paralyse und besonders bei den Presbyophrendeliranten — wie O. Fischer treffend eine ganze Gruppe von Kranken bezeichnet hat — und endlich als präseniler Beeinträchtigungswahn (präseniler Verfolgungswahn)[1]).

Unruhebilder finden sich gelegentlich auch sonst noch bei einzelnen Fällen, welche zur Zeit nicht recht klassifizierbar sind.

Einzelnes aus dem oben Angeführten scheint mir nun darauf hinzudeuten, daß die Unruhe einem gewissen mittleren Grade von Hirnschädigung entspringt, soweit sie nicht unmittelbar psychischer Herkunft ist, d. h. aus Bewußtseinsvorgängen sich ergibt und soweit sie nicht auf einfache somatische Affektionen zurückgeht, das sind solche, welche sich nicht unmittelbar im Zerebrum, sondern vorerst sonstwo im Körper abspielen. (Natürlich kommt die Unruhe auch bei diesen somatischen Affektionen durch flüchtige Gehirnstörungen sekundär zustande.)

Gehen wir nun etwas näher auf die Beziehungen zwischen Unruhe und Hirnschädigung ein, vorerst auf die „Hirnschädigung" an sich. In meiner erwähnten Arbeit „Demenzprozesse und ihre Begleitpsychosen" habe ich, gestützt auf K. Wilmanns, unterschieden:

[1]) Der präsenile Verfolgungswahn wäre danach als ein Hirnschädigungssyndrom im Beginne der senilen Demenz: ein Widerspiel der paranoiden Verwandten von Infektions- und Defervescenzdelirien auf dem Gebiete der Demenzprozesse. Auch die Dementia paranoides könnte als ein solches paranoides Hirnschädigungsbild in Begleitung eines Demenzprozesses aufgefaßt werden. Die bei ihr hervorstechenden Wahnideen körperlicher Beeinflussung und die dauernden Organgefühlshalluzinationen legen ohnehin den Verdacht langdauernder Hirnschädigung nahe. Von altersher neigt man ja dort zu einer ungünstigen Prognose bezüglich der Erhaltung der Intelligenz, wo bei chronischem Verlauf der Psychose dauernd Wahnideen körperlicher Beeinflussung bestehen.



1. Konstitutionelle Psychosen auf Grund psychotischer Konstitution (und zwar — meiner Einteilung nach — vom manisch-depressiven und vom neuropsychopathischen Grundtyp — die paranoischen Zustandsbilder gehen mal aus dem einen, mal aus dem anderen Grundtyp hervor). Alle Arten dieser degenerativen Psychosen sind, wie Wilmanns es treffend bezeichnet hat, entweder „pathologische Reaktionen" oder „Entwicklungen" der degenerativen Anlage.

2. Akute und subakute Hirnschädigungssyndrome, akute: Koma, Benommenheit, Schwerbesinnlichkeit, Betäubung, Rausch, Delirien, Dämmerzustände und Traumzustände, Halluzinosen; — subakute: Korsakoff-Bilder (amnestischer Symptomenkomklex) und wie ich nach dem Obigen jetzt noch hinzufügen möchte bei noch schleppenderem Verlaufe der Hirnschädigung auch phantastisch-paranoide Zustandsbilder (romantisch zusammenphantasierte Wahnideen der Eigenbeziehung und Verfolgung ähnlich dem präsenilen Beeinträchtigungswahn und der Dementia paranoides) bei erhaltener Besonnenheit. Es sind dies Krankheitsbilder, welche wegen der Erhaltung der Besonnenheit und Orientierung vielleicht als ein subakutes Analogon der akuten Halluzinosen angesprochen werden könnten. Vielleicht sind als ebensolche „gestrecktere" Analoga der akuten Halluzinosen anzusehen: Gewisse seltene „chronische Halluzinosen" ohne weitere psychische Störungen. Diese kommen im Anschluß an Infektionskrankheiten oder nach einmaliger schwerer toxischer Hirnschädigung zustande — vielleicht dadurch, daß die gesetzten herdartigen oder andere Veränderungen fortwirken, z. B. nach Schwefelkohlenstoffvergiftungen oder bei chronischer Metallvergiftung (Blei) usw. — oder sie bleiben nach Ablauf von akuteren Störungen zurück. (Vergleiche die Beschreibung von Fällen, welche ich hieher rechnen möchte, bei Döllken „Über Halluzinationen und Gedankenlautwerden", Archiv für Psychiatrie 1908, Bd. 44, Heft 2, S. 425 u. ff.).

Zu den subakuten Hirnschädigungssyndromen scheinen mir auch noch zu gehören: die von Bonhöffer geschilderten hyperästhetisch-emotionellen Schwächezustände („Die symptomatischen Psychosen im Gefolge von akuten Infektionen u. inneren Erkrankungen" 1910, Leipzig-Wien, Deuticke, S. 52, 53). „Bei Fällen, in welchen das Fieber länger dauert, nach dem Stadium der Erregung einsetzend, durch Wochen und Monate dauernd bis völlige

Genesung oder bei fortbestehender Infektion der Tod eintritt, zeigen diese hyperästhetisch-emotionellen Schwächezustände: Subjektives Übelbefinden, Klagen über Kopfschmerzen, Gliederschmerzen, großes Schwächegefühl; weiter findet sich Überempfindlichkeit gegen Geräusche und Licht, leichtes Aufschrecken, beunruhigende Träume, habituell herabgesetzte Aufmerksamkeit, leichtes Versinken in einen Halbtraum, schreckhafte Bilder, insbesondere bei Augenschluß, Hören von Musik, rufende Stimmen der Angehörigen, Sensationen des Berührtwerdens und von Bewegungen des Bettes; schwankende lokale Orientierung, Herabsetzung der Merkfähigkeit und der kombinierten Denkleistungen, subjektive Denkerschwerung, Rührseligkeit und damit abwechselnd Gereiztheit, wehleidige mißmutige Stimmung, außerordentliche Empfindsamkeit, Andeutungen krankhafter Eigenbeziehung — in Form von Klagen über das Essen, über mangelhafte Pflege und über Zurücksetzung gegenüber den anderen." Das sind die Hauptsymptome der hyperästhetisch-emotionellen Schwächezustände, welche meiner Meinung nach im Rahmen der subakuten Hirnschädigungssyndrome ein symptomatisches Mittelglied zwischen den Korsakoff-Bildern und den rein paranoiden Zuständen durch Hirnschädigung darstellen könnten.

3. Demenzprozesse, das sind länger dauernde ausgebreitete progrediente, zu schwersten Graden fortschreitende Hirnschädigungen. Einmal schleichen die Demenzprozesse als leichteste Hirnschädigungen mit den entsprechenden Erscheinungen ein, ein andermal können sie gleich mit stärkerer Intensität der Erscheinungen, gelegentlich sogar „galoppierend" einsetzen.

Sowohl bei den toxischen und traumatischen Psychosen — welche gekennzeichnet sind durch meine Zustandsbilder der „Hirnschädigungssyndrome" — wie bei den Demenzprozessen — gekennzeichnet durch die dauernde Einbuße an psychischer Leistungsfähigkeit —, konnte ich aber auch aufzeigen: erworbene psychotische Konstitutionen ganz analog den angeborenen und auf dieser Erwerbung basierte „Begleitpsychosen" der Demenzprozesse und der leichteren Hirnschädigungen (der toxischen und traumatischen). Diese Begleitpsychosen können durchaus den konstitutionellen gleichen. Man vergleiche als Beispiel der Begleitpsychosen aus erworbener psychotischer Konstitution bei chronischen Vergiftungen, also als Beispiel langdauernder, aber nur ganz mäßiger Hirn-



schädigung durch Intoxikation: die Erwerbung einer hysterischen Charakterveränderung — einer Hysterie mit Pseudologia phantastica oder mit pathologischen Einfällen bis zu Traum- und Dämmerzuständen —, infolge von chronischem Alkoholismus; weiter das Auftreten von manisch-depressiven Zuständen beim Basedow. Andererseits kann eine toxische Hirnschädigung bei sehr langer Dauer und bei besonderem Grade der toxischen Einwirkung bis zur Demenz fortschreiten (alkoholistische Demenz z. B.). Besonders aber finden sich die erworbenen psychotischen Konstitutionen und entsprechenden Begleitpsychosen bei den eigentlichen Demenzprozessen, und zwar in der Regel als Einleitung, also bei noch ganz mäßiger, aber schleichender Hirnschädigung. Andererseits drücken sich die akuten und subakuten Krankheitsschübe der Demenzprozesse aus: in Bildern von der Form der „Hirnschädigungssyndrome", ganz nach Art der spezifischen traumatischen oder toxischen Psychosen. Akute Schübe erscheinen als Benommenheit, Delirien, Verwirrtheit, Traumzustände und Dämmerzustände, Halluzinosen, subakute als Korsakoffpsychosen oder in Form gewisser protrahierter phantastisch-paranoider Wahnbilder. Diese letzteren drücken ja meiner Meinung nach auch bei den Infektionsdelirien einen mehr protrahierten und weniger intensiven Verlauf der Hirnbeteiligung an der körperlichen Krankheit aus. Diese Analogie spricht wohl dafür, daß solche paranoide Zustandsbilder bei Demenzprozessen eher der Hirnschädigung selber als etwa einem entstandenen (erworbenen) psychotischen Charakter entspringen. Sie stellen also eher ein Hirnschädigungssyndrom subakuter Art als eine Begleitpsychose paranoischer Form vor und kommen besonders bei stationären oder mit Remissionen einhergehenden Fällen, z. B. von Paralyse zur Geltung. Vgl. über den letzteren Umstand O. Kern „Über das Vorkommen des paranoischen Symptomenkomplexes bei der progressiven Paralyse", Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie 1911, Bd. IV, Heft 1. Oder solche paranoide Zustände folgen, wie ich gelegentlich sehen konnte, einem leichten apoplektischen Insult oder leiten als präseniler Beeinträchtigungs- und Verfolgungswahn die senile Demenz ein. Die anderen, die akuteren Hirnschädigungssyndrome, auch das Korsakoff-Bild (der amnestische Symptomenkomplex) im Verlaufe der Demenzprozesse sind in der Regel von einem Fortschreiten der Grundkrankheit, d. i. der Demenz gefolgt.



Es ist bei jenen Psychosen, bei denen sich nachweislich Hirnschädigungen abspielen — seien es Hirnschädigungssyndrome im engeren Sinne, d. i. toxische und traumatische Psychosen, oder seien es an sich progrediente Demenzprozesse —, sonach die Form der Psychose, vor allem abhängig von der Dauer und der Intensität und der Plötzlichkeit des Einsetzens, resp. von dem schleichenden Beginn der Hirnschädigung, gleichgiltig durch welche Schädlichkeit die Hirnschädigung selber erzeugt sei.

So betont Bonhoeffer l. c. S. 51: „Die Art der vorliegenden Infektionskrankheit hat, wie wir sehen, auf den Typus des psychischen Zustandsbildes keinen bestimmenden Einfluß. Dagegen sehen wir, daß die Intensität und Dauer der toxisch-infektiösen Schädigung, ebenso wie der allgemeine Kräftezustand einen sichtbaren Einfluß auf den Verlauf haben.“ Und ferner S. 123, 124: „Infektionskrankheiten, zur Erschöpfung führende somatische Erkrankungen, Autointoxikationen — von den verschiedensten Organerkrankungen ausgehend, zeigen im Wesentlichen übereinstimmende psychische Schädigungen... Man ist von exogen psychischen Reaktionstypen zu sprechen berechtigt, denn auch die chronischen Intoxikationen, auch schwere Hirntraumen, Strangulationshyperämien können übereinstimmende akute Bilder zeigen. Diese Reaktionsformen sind Delirien, epileptiforme Erregungen, Dämmerzustände, Halluzinosen, Amentiabilder bald mehr halluzinatorischen, bald mehr katatonischen, bald inkohärenten Charakters. Diesen Erscheinungsformen entsprechen bestimmte Verlaufstypen: kritischer oder lytischer Abfall, Entwicklung emotionell-hyperästhetischer Schwächezustände, amnestische Phasen von Korsakoffschem Typus, Steigerungen zum Delirium acutum und zum Meningismus.“ Endlich S. 125: „Bei den Verlaufsformen haben wir den Einfluß des Alters und der Schwere der toxischen Schädigung von Bedeutung gesehen.“

Die Form dieser Psychosen ist sonach vor allem eine Funktion der Dauer und der Intensität, d. h. des mehr minder plötzlichen, mehr minder starken und mehr minder langen Einwirkens der Schädlichkeit auf das Gehirn —, komme nun diese Schädlichkeit aus welcher Quelle immer. Daß die Art der Schädigung nicht ganz ohne Einfluß ist und auch erkennbar ist, zeigt klar: die Diagnostizierbarkeit der alkoholistischen Psychosen, worauf Heilbronner aufmerksam gemacht hat.

Natürlich sind noch andere Umstände für die Form der so entstandenen Psychosen mitbestimmend. Von diesen interessiert uns hier nur ein Moment — eben der andere — und Hauptgegenstand unserer Besprechung, die „Unruhe“.

Die Ausdrucksform der Geisteskrankheiten ist nämlich augenfällig verschieden, je nachdem ob Unruhe beigemischt ist oder



nicht. Dabei sei ganz abgesehen davon, daß wir oben die Unruhe selber als grundlegend für das Auftreten der Halluzination des Anrufes mit den eigenen Namen und für das Auftreten einer gewissen Form von Eigenbeziehung, d. i. des diffusen Beachtungswahns kennen gelernt haben.

Die Unruhe nun kann selber wieder einfach ein Hirnschädigungssymptom sein und als solches auch selber von der Dauer und Intensität und von der Plötzlichkeit des Einsetzens der Hirnschädigung abhängen. (Selbstverständlich ist dann als ein Hirnschädigungsprodukt die Unruhe auch von dem vorbestehenden Hirnzustande abhängig, z. B. vom Lebensalter. Man denke an die Differenz zwischen Kindern, Frauen, Männern und Greisen bezüglich der Unruhe.)

Schwerste und perakute Hirnschädigungen führen zu Benommenheit, eventuell ohne Zeichen von Unruhe. Jedoch fällt auch diese nicht immer und nicht ganz aus, und tritt z. B. in der Form von Flockenlesen (Typhus), in Form von mussitierenden Delirien usw. in Erscheinung. Die Hauptdomäne der Unruhe ist dort, wo das Bewußtsein nicht ganz verschwindet, sondern nur mehr minder gestört, getrübt ist, also dort, wo die Hirnleistung nicht ganz so darniederliegt: Delirium tremens, senile und arteriosklerotische Delirien, epileptische und traumatische Delirien bis zu gewissen furibunden Delirien des sogenannten Delirium acutum, welch letzteres mit höchster Unruhe bei einiger Orientierung und Auffassung der Vorgänge in der Umgebung verlaufen kann. (In den symptomatischen Differenzen der Hirnschädigungsfolgen liegt ihre prognostische Bedeutung für die körperliche Grundkrankheit.)

Gelegentlich kann die Unruhe auch auf einem Umwege Produkt der Hirnschädigung sein: nämlich durch einen Wegfall von Hemmungen. Dabei verstehe ich unter „Hemmungen im allgemeinen“ nicht mehr als die Einschiebung verzögernder Momente zwischen einen Reiz beliebiger Art und die darauf bezügliche Reaktion beliebiger Art. Wegfall von Hemmungen kann nun zustande kommen durch Wegfall oder Verminderung der Klarheit, Besonnenheit und Überlegung, der Ordnung des Gedankenganges und der Reflexion, kurz der Einwirkung konkurrierender Vorstellungen, während bei deren Vorhandensein die Impulse (zu motorischen, sprachlichen, auch zu assoziativen Leistungen) nicht zur Entladung, eventuell auch nicht



einmal zum Bewußtsein kommen. Dieser Wegfall von Hemmungen dürfte für das Zustandekommen der Unruhe bei gewissen Verwirrtheitszuständen, besonders aber bei manchen Demenzprozessen eine Rolle spielen, während ein anderer Teil der Unruhe der Dementen direkt den oben besprochenen akuten und subakuten „Hirnschädigungssyndromen“, d. h. hier mehr minder plötzlichen Exazerbationen und Schüben des sonst schleichend progredienten Krankheitsprozesses auf Rechnung zu setzen ist. Vergleiche als Beispiel hiefür die Krankengeschichten der Presbyophrendeliranten O. Fischers (welcher aber — nicht nur etwa wie ich die interkurrenten Hirnschädigungssyndrome, d. s. die Delirien, den senilen Korsakoff, d. i. Presbyophrenie usw. als Verlaufsformen von der einfachen senilen Demenz abgrenzt —, sondern die „Presbyophrene Demenz“ als ein eigenartiges Krankheitsbild mit eigener anatomischer Grundlage und mit der anatomischen Nebenbezeichnung „Sphaerotrichia cerebralis“ aufstellt).

Es kann sonach die Unruhe auf dem Umwege über den Wegfall von Hemmungen, z. B. bei einer chronischen Hirndestruktion, aus der Demenz entspringen, die Unruhe kann aber auch als eine Teilerscheinung der akuten und subakuten Hirnschädigungssyndrome direkt ein Produkt einsetzender oder exazerbierender Hirnschädigung darstellen und entspricht dann — wie die obigen Beispiele mir darzutun scheinen — meist einem mittleren Grade einsetzender, und zwar häufiger plötzlich einsetzender Hirnschädigung. Dabei müssen wir uns aber klar sein, daß wir nicht wissen, wieso eine Hirnschädigung Unruhe schafft, und daß sich über das Wesen der von mir als Grundlage der akuten und subakuten Hirnschädigungssyndrome, der erworbenen psychotischen Konstitutionen und der Begleitpsychosen ganz allgemein supponierten „Hirnschädigung“ so gut wie gar nichts sagen läßt. Nur die Grenzen der Hirnschädigung lassen sich durch die Erfahrung abstecken: Als den schwersten Grad chronischer Hirnschädigung kennen wir — auch anatomisch begründet — die ganz stumpfe, tiefe Demenz; als den leichtesten Grad chronischer Hirnschädigung habe ich die erworbenen psychotischen Konstitutionen, die Charakterveränderung der beginnenden Demenzprozesse und der chronischen Intoxikationen, wie auch verschiedener körperlicher Krankheiten (rein somatischer Krankheiten) gedeutet; als den schwersten Grad akuter Hirnschädigung kennen wir das Koma, die



apoplektische Trunkenheit, die Bewußtlosigkeit, die Benommenheit; als die leichtesten Grade den normalen Rausch, eine Erregung oder Denkerschwerung und Apathie durch Erschöpfung, Fieber, Morphium usw.

Zum Teil noch auf dasselbe Blatt wie die Unruhe der Hirnschädigungssyndrome gehören die zirkulatorischen Unruhebilder. Auch diese entsprechen ja einer plötzlich einsetzenden mittleren Hirnschädigung, soweit sich dergleichen überhaupt gegeneinander abschätzen läßt. Diese zirkulatorischen Unruhebilder leiten in fließendem Übergange zu den vasoneurotischen Zustandsbildern über. Hier wäre aber die Annahme selbst einer bloß transitorischen zirkulatorischen Hirnschädigung nur mehr ein ungestützter Analogieschluß.

Gar nichts von Hirnschädigungen aber wissen wir bei einer manischen Erregtheit, bei einer melancholischen ängstlichen Unruhe, bei der angstneurotischen Unruhe, bei der Fragesucht gewisser Depressiver usw.

Diese Unruhebilder können nicht ohneweiters als Hirnschädigungsfolgen bezeichnet werden. Sie sind einfach der Ausdruck ihrer Grundkrankheit und diese wieder ist der Ausdruck einer bestimmten angeborenen und als solche vererbbaren psychotischen (Hirn)konstitution. Ganz ähnliche psychotische Konstitutionen können zwar auch ohne direkt kenntliche Hirnkrankheit erworben werden, z. B. als Begleitstörung körperlicher Krankheiten — Influenza, Tabes, Basedow — oder sie können als Ausdruck von chronischen Intoxikationen — eventuell als deren einziger Ausdruck auf neurologischem und psychopathologischem Gebiete — in Erscheinung treten, wie etwa eine Charakterveränderung im Sinne der Hysterie beim chronischen Alkoholismus; darüber vgl. z. B. Raimann (Wien). Wie wir sahen, können weiter die erworbenen psychotischen Konstitutionen auch im Verlaufe, besonders aber im Beginne von Demenzprozessen, auftreten und als Ausdruck schleichender und leichtester Hirnschädigungen — welche neben anderen schwereren oder vorläufig allein ablaufen — aufgefaßt werden. Danach könnte man wohl zugeben: daß die erworbenen und die angeborenen psychotischen Konstitutionen einander gleichen einmal in ihrer Ausdrucksform d. i. in ihren beiden Grundtypen — im manisch-depressiven und dem neuropsychopathischen — und in den darauf basierten Psychosenbildern — gehöre der betreffende Fall nun zu den konstitutionellen Psychosen oder zu den Begleitpsychosen; zweitens aber auch darin, daß den angeborenen



wie den erworbenen psychotischen Konstitutionen vielleicht ganz ähnliche Herabsetzungen der Rüstigkeit des Gehirnes (ausgedrückt in erhöhter Reaktivität, gesteigerter Erschöpfbarkeit und mangelhaftem Hemmungsmechanismus usw.) als Hirnanomalien leichtester Art zu Grunde liegen. Danach würden sich überhaupt alle Psychosen einfach nach dem Grade, nach der Dauer und der Art (Plötzlichkeit) des Einsetzens der Hirnschädigung richten. Auch die psychischen Unruheerscheinungen würden dann ganz allgemein etwa einem mittleren Grade der Hirnschädigung entsprechen. Bei den als leichteste, länger andauernde Hirnschädigung von mir angenommenen psychotischen Konstitutionen (angeborenen oder erworbenen) bedürfte es noch eines zweiten Agens zur Erzeugung der Unruhe, nämlich der geistigen Inanspruchnahme (Arbeitsbelastung) oder der erhöhten Anregung durch körperliche und geistige Momente oder der Verstimmung, der Angst usw.

Jedoch trotz alledem kann man die angeborenen psychotischen Konstitutionen nicht ohneweiters als „Hirnschädigung“ bezeichnen. Denn unter Hirnschädigung habe ich einen Vorgang verstanden und nicht einen Endzustand etwa eines intrauterinen Vorganges oder eines fötalen Entwicklungsvorganges (vgl. meine Arbeit: „Demenzprozesse und ihre Begleitpsychosen“). Dazu kommt noch, daß sich die Herabsetzung der Rüstigkeit des Gehirns, eben die allgemeine Hirnschädigung durch die verschiedenartigen Noxen höchstens erschließen, aber nicht zeigen läßt.

Sonach kann man die Unruhebilder der angeborenen psychotischen Konstitutionen und der auf ihnen beruhenden konstitutionellen Psychosen nicht ohneweiters als Hirnschädigungen bezeichnen. Man darf sie — wenigstens vorläufig — nicht der echten Hirnschädigungsunruhe gleichsetzen, ebensowenig wie man berechtigt ist, der Hirnschädigungsunruhe gleichzustellen: den halluzinierten Namensanruf oder den echten Unruhebeachtungswahn oder etwa die Unruhe beim Zwerchfellhochstand.

Wir müssen uns damit begnügen — wenigstens vorläufig, solange die erworbenen und die angeborenen psychotischen Konstitutionen, die Begleitpsychosen und die konstitutionellen Psychosen nicht als Ausfluß der gleichen Hirnanomalie aufgezeigt sind —, die Unruhe verschiedener Fälle als verschiedenartig erzeugt, als die mögliche Folge heterogener Schädlichkeiten aufzufassen und festzuhalten: Die Unruhe kann eine Teilerscheinung der Hirnschädi-



gungssyndrome und verwandter Hirnschädigungen sein, aber sie muß es nicht.

Nun können die verschiedenen Unruheerscheinungen bei ein und demselben Fall auseinander hervorgehen. Auch schließen sich die Unruhesymptome verschiedener Fälle trotz der Möglichkeit differenter Herkunft der Unruhe bei den verschiedenen Fällen nach der sichtbaren oder zu supponierenden Intensität der Unruhe geordnet wie die Glieder einer Kette aneinander:

Innere unbestimmte drängende Unruhe, unbestimmte Spannung oder Erwartung oder unbestimmte Angst, das Gefühl drohenden Unheils, eventuell mit Vorahnungen oder halluziniertem Namensanruf oder mit Beachtungswahn oder mit allem zusammen. Auch Vielschreiberei mit mannigfachen unvollendeten Briefentwürfen kann ein Unruhesymptom sein. Bei weiterer Steigerung der Unruhe findet sich ständiges unruhiges Hin- und Hergehen, ständige lebhafte vom Betreffenden selber unbemerkte Gestikulationen, welche je nach dem Gedankengang wechseln oder während der ganzen Dauer des Zustandes in stereotyper Wiederholung ein und derselben Bewegung bestehen, z. B. Schnurrbartzupfen, Reiben und Kratzen am Kopf, Reiben und Kratzen an verschiedenen Körperstellen oder immer an derselben Körperstelle, stereotypes Greifen in der Luft, Murmeln unverständlicher oder unsinniger, ja gelegentlich kataton anmutender Wortzusammenstellungen oder weiter an der Grenze des Bemerkens sich drängende und jagende — affektbelastete und dennoch undeutliche oder nicht affektuös betonte, aber durch Affekteinwirkung heraufgeführte Gedankenketten, Gedankenatmosphären und Gedankenbruchstücke oder wegen der psychischen Unruhe spontane hemmungslose (nun durch die logische Elektion im Unbemerkten nicht mehr gehemmte) assoziative Anknüpfungen ideenflüchtiger oder inkohärenter Art (unsinnige Wortkombinationen, z. B. „rätselhafter Pflasterstein“, Reimen, Witzeln in Unruhezuständen) oder Assoziieren an sprachlich oder gedanklich Perseverierendes, oder ein einziger, einförmiger fast zwangsmäßig wiederkehrender affektbelasteter Gedanke (vgl. hierüber meine Arbeit „Stereotype pseudokatatone Bewegungen“ Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie 1910 Originalb. I, Heft 3.)

Es findet sich ferner bei Unruhe oder Angst gelegentlich eine abgehackte Sprache, die Wiederholung der letzten Worte des eigenen Satzes, die ratlose Frage: „Aber was jetzt“ wie ich glaube zum



Teil als die Folge davon, daß die Konzentration und die ruhige Übersicht erschwert sind. Auch eine Art „Heißhunger", der Drang „aus Nervosität" des öfteren etwas zu sich zu nehmen (vgl. unten bei Hoche), kommt als Folge von Unruhe vor. Ähnlich genehmigen manche Frauen aus Unruhe einen Likör.

Länger dauernde Unruhe steigert sich häufig zu dauernd unruhigem Schlaf, ängstlichen Träumen und gänzlicher Schlaflosigkeit. Als die höheren Grade der Unruhe kennen wir die nächtlichen Delirien oder Erregungszustände mit ziel- und zweckloser Unruhe, Zerwühlen des Bettzeuges, Ausdembettdrängen, Mitfortdrängen, Zusammenraffen der Kleider, des Bettzeuges, mit der Erscheinung des Reisefertigandertürstehens. Besonders deutlich werden diese höheren Grade der Stufenleiter bei den Presbyophrendeliranten O. Fischers. (Vielleicht gehört auch das von Hoche treffend so charakterisierte „provisorisch" Ambettrandsitzen oder -liegen der Angstkranken zu den Unruheerscheinungen).

In den höchsten Graden steigert sich die Unruhe bis zum ständigen Nesteln an den Kleidern, am Bettzeug, zum Zerreißen der Kleider, des Bettzeuges, zum zwecklosen Entkleiden und zum Kotschmieren, endlich zu einem ganz unsinnigen Bewegungsdrang, eventuell bis zu voller sprachlicher Inkohärenz, unaufhörlichem Lallen paraphasischer Form und zu schwersten Jaktationen. Vielleicht reiht sich hier auch das von Heilbronner als charakteristisch erkannte unaufhörliche stereotype und individuell konstante Brüllen mancher pathologischer Räusche an. (Diesem Brüllen aus motorischem Drange verwandt ist wohl auch die Bitte eines betrunkenen Studenten an seine ihn heimführenden Begleiter: „Jetzt laßt mich einmal ordentlich aufbrüllen.")

Eine ähnliche Stufenleiter finden wir in der Schilderung der Angst; — die Angst hat ja vielfache Berührungspunkte mit der „Unruhe", wie auch mit manchen anderen von den oben bei der Besprechung des halluzinierten Namensanrufes angezogenen Punkten. Jedoch will ich hier auf eine Diskussion dieser verschiedenen Berührungspunkte nicht eingehen, sondern nur das Einschlägige anführen, indem ich hier der höchst übersichtlichen Darstellung Hoches folge (Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Nervenärzte, 4. Jahresversammlung Berlin, 6.—8. Oktober 1910. Korreferat Hoche-Freiburg „Pathologie und Therapie der nervösen Angstzustände") und noch einiges von anderen Autoren Stammende heranziehe.

Hoche hebt S. 194 hervor: „daß die Angst auch als ausschließlich subjektiver Zustand, ohne auf etwas Äußeres bezogen zu werden, vorkommen kann und in sich quantitativ veränderlich ist, ohne etwas anderes zu werden“ — und betont, daß man das innerliche Wesen der Angst niemandem durch Beschreibung übermitteln kann, wie das für alle spezifischen Gemeingefühle gilt, und sie nur durch eigenes Erleben kennen lernen kann, so daß alle Definitionen bei dieser Sachlage nur ein logisches Gehäuse geben können. Er faßt die Angst (S. 195) auf: „als einen gespannten Unlustaffekt der Erwartung plus körperlichen Empfindungen, die so spezifisch sind, wie die Sinneseindrücke von grün oder rot. Die körperlichen Sensationen, die der eigentlichen Angst ihr Gepräge geben, finden wir unter Umständen in reinster Form, in dem, was wir Beklommenheit nennen.“

„Angst bei Geistesgesunden (S. 196) wird erzeugt: durch Gifte (Kaffee, Nikotin, Schlangenbiß, Tollwut), mechanische Behinderung der Atmung, Störungen des Kreislaufs, organische Herzveränderung, Reizung der serösen Häute, soweit sie dem mittleren Keimblatt entstammen (Stransky), zentrale Erkrankungen des Nervensystems (Bulbus-, spez. Vagusaffektionen)„. Hiezu S. 200: „Die höchsten Grade der körperlich bedingten Angst finden wir ja gerade beim Bronchialasthma und bei Arteriosklerose des Herzens. Wir haben darnach Anlaß zu der Annahme, daß die Überladung des Blutes mit Kohlensäure die Haupterzeugerin der Angst ist (aber ihre Rolle dabei ist keineswegs klargestellt).“ Hoche unterscheidet (S. 196) zwei Entstehungsarten der Angst: „eine toxische und eine reflektorische Art der Entstehung. Die meisten Fälle von scheinbar mechanischer Entstehung der Angst sind auch durch Vermittlung der Kohlensäurevergiftung toxisch veranlaßt.“ S. 196 und 197 folgt ein Hinweis auf die Erstickungsangst und auf die Vernichtungsangst, ferner auf die auf psychischem Wege durch Umdeutung körperlicher Sensationen hervorgehende Angst: „Ähnlich, wie uns gelegentlich ein kalter Schauer als ein dem Furchtgefühle nahe verwandter Zustand zu Bewußtsein kommt, haben es sehr viele Menschen erlebt, daß sie unter Umständen die Sensationen, welche durch rasches Treppensteigen erzeugt werden, nicht zu unterscheiden vermochten von der beklommenen Empfindung vor einer ihrer harrenden wichtigen Entscheidung. Unter Handlungsreisenden existiert für diese Mischempfindung vor der Türe eventuell ungastlicher Kunden die besondere Bezeichnung „Klinkenfieber“. Jedem Arzt ist die Erzeugung von Angst durch Umdeutung beklemmender Organempfindungen, bei Luftansammlung im Darme oder bei Hyperazidität des Magens geläufig [1]).

[1]) In dieser Sitzung, in der Diskussion zu Hoches Vortrag, habe ich den halluzinierten Namensanruf mit und ohne Eigenbeziehung auf einen der objektlosen, Angst verwandten Gemütszustand zurückgeführt und als eine von dessen Ausdrucksformen bezeichnet. Unter Anführung des oben besprochenen Grundgesetzes der Wahnideen und Halluzinationen habe ich als ätiologische Momente des halluzinierten Namensanrufes an-

S. 197 führt Hoche bezüglich der psychisch abnormen Zustände (abgesehen von den Phobien und Zwangszuständen) aus: „Angst finden wir im übrigen bei heilbaren und unheilbaren, bei organisch bedingten und funktionellen Störungen, bei erhaltener und gestörter Besonnenheit, bei hellem und getrübtem Bewußtsein. Zwei große Gruppen lassen sich im groben unterscheiden: Die Angst, verbunden mit depressiven Vorstellungen melancholischer oder hypochondrischer Art, und die Angst, verbunden mit Sinnestäuschungen und Bewußtseinstrübung. Zu jener Gruppe würden gehören die Angstzustände bei Neurasthenie, Hysterie, Melancholie und bei den hypochondrischen Episoden der Dementia praecox und der progressiven Paralyse. Zur zweiten Gruppe stellen das Hauptkontingent sämtliche Delirien (gleichviel welcher Herkunft, mit Bevorzugung der alkoholistischen), epileptische Zustände und akute halluzinatorische Psychosen."

S. 197 und 198 faßt Hoche mit Recht „die Angst auch des Delirium tremens nicht als Folge der Halluzinationen auf, sondern als ein den Sinnestäuschungen koordiniertes und eng mit ihnen verkuppeltes Symptom, in ähnlicher Weise, wie dies für das gegenseitige Verhältnis von Sinnestäuschungen und entsprechend gerichteten Wahnideen gilt. Die Angst rangiert als selbständiges Elementarsymptom neben anderen. Aus krankhaften, wenn auch ihrem Wesen nach unbekannten inneren Gründen (Veränderungen des Gehirnzustandes) erwächst das Gefühl der Angst, die als vollwichtiger und volle Realität besitzender subjektiver Zustand bewußt wird und nach dem allgemeinen Grundgesetze der psychischen Projektion in der Regel, wenn auch nicht immer sogleich, auf irgend etwas bezogen wird. In gleicher Weise, wie dies für den Unterschied von Sinneswahrnehmungen und Sinnestäuschungen gilt, wird die physiologische und pathologische Angst nur durch den Umstand des vorhandenen, zureichenden oder fehlenden oder ungenügenden Anlasses unterschieden. Anlaß in diesem Sinne können auch Vorstellungen abgeben (z. B. durch abendliche Lektüre erzeugte Gespensterangst bei Geistesgesunden). Gerade dieses Beispiel zeigt im übrigen, daß bei lebhafter Angst auch Geistesgesunder, ebenso wie in krankhaften Zuständen die Wahrscheinlichkeit ignoriert wird und die vernünftige Einsicht vor dem Affekt die Waffen streckt".

Bezüglich der uns hier besonders interessierenden Stufenleiter der Angst findet sich bei Hoche S. 198: „Die leichtesten Grade der Angst, die für das Studium derselben am dankbarsten sind, finden wir bei psychopathisch-disponierten Persönlichkeiten

---

geführt: Vasoneurotische Störungen, CO_2-Intoxikation (Brunnenkrise), Darmentleerungsstörungen, Phrenokardie, Zwerchfellhochstand, Klimakterium, psychische Traumen, gewisse dyshumorale (innersekretorische) Störungen und exzessives Rauchen.



als außerordentlich häufige Erscheinung. Objektlose oder in wechselnder Weise auf dieses und jenes bezogene Angst, beklommene Stimmungen sind dabei nicht selten abhängig vom Barometerstand, Tageszeit (Dämmerung), Windrichtung (Föhn), auch von der Himmelsbedeckung, Landschaft (Meer, Hochgebirge); zum Teil handelt es sich dabei um Persönlichkeiten, die überhaupt leicht periodische Schwankungen nach der depressiven Seite aufweisen. Solche Kranke kennen häufig ihren eigenen Angsttypus selber ganz genau und vermeiden wenn möglich etwa auf Reisen in die erfahrungsgemäß die Angst auslösende Situation zu kommen oder wenigstens in ihr allein zu sein. Sie sprechen in der ruhigen Zwischenzeit von ihrer Angst, wie etwa andere Patienten von ihrer Migräne." Diese leichteste Form der Angst tritt auch in allerhand Verkleidungen auf (Hecker), z. B. in Gestalt von Sehnsucht, Heimweh, Ratlosigkeit, schwer zu beschreibendem Gefühl von Fremdsein [1]), „Anderssein" [1]), auch Heißhunger.

Für unser Thema wichtig ist aus Hoches Ausführungen weiter: „Eine besondere, in manchen psychopathischen Familien erbliche Form der Angstverkleidung sind die Ahnungen, die gelegentlich so häufig auftreten, daß sie ab und zu auch einmal eintreffen, manchmal zur paradox wirkenden Befriedigung der von ihrer Umgebung verspotteten Patienten. Es sind Persönlichkeiten, für die das Goethewort gilt: „Du fürchtest alles, was nicht trifft." [2])

„Schopenhauer beschreibt von sich selber den subjektiven Zustand dieser vorahnenden Erwartung, die ihn bei jedem Klopfen an der Türe fürchten ließ, „jetzt kommt es". Unter Umständen ist bei solchen Menschen die Angst ein Dauerzustand, bei dem nur das Objekt wechselt, in ähnlicher Weise wie uns im Traume eine atmungsbehindernde Körperstellung eine Angstsituation nach der andern erleben läßt. Es ist für die prinzipielle Betrachtung nicht unwichtig zu beachten, daß alle diese Zustände und Formen der Angst ohne jede Vermengung mit Phobien und Zwangsphänomenen vorhanden sein können."

---

[1]) Ich habe die Erscheinungen des Fremdseins, des Andersseins auf Störungen verschiedener Aktionsgefühle zurückgeführt, welche das psychische Tätigsein und dessen verschiedene Arten — Denken, Wahrnehmen, Fühlen, Handeln — begleiten. „Die Aktionsgefühle, ein Depersonalisationsfall als Beitrag zur Psychologie des Aktivitätsgefühles," Prager med. Wochenschrift 1908, Nr. 32. Ein solcher totaler oder partieller (auf bestimmte Formen des psychischen Tätigseins beschränkter) Verlust der Aktionsgefühle kommt unter verschiedenen, darunter auch affektuösen Einwirkungen zustande.

[2]) Ich habe in der erwähnten Aktionsgefühlsarbeit gewisse „prophetische Briefe" und „prophetische Träume" der dort geschilderten Patientin außer in Störungen der Aktionsgefühle in der unterschwelligen „Feinhörigkeit" der Nervösen bezüglich der Stellung ihrer Umgebung zu ihnen begründet gefunden. Darin liegt ein Moment, welches beim Zutreffen von Ahnungen Berücksichtigung verdient.



„Von diesen leichtesten Graden führen nun quantitative Steigerungen bis zu den höchsten Zuständen der Angst, die, wenn sie anfallsweise und mit Aufhebung der Besonnenheit auftreten, auch als „Angstraptus“ bezeichnet werden. Ob die Angst als solche auch in der Lage ist, einen Zustand von Stupor zu erzeugen, oder ob das zweifellose Vorkommen desselben eine koordinierte Erscheinung darstellt, mag dahingestellt bleiben... von besonderem theoretischen Interesse ist das nicht selten paroxysmelle Auftreten der Angst neben Vaguserscheinungen, namentlich auch im Verlaufe der progressiven Paralyse.“

„Bezüglich der körperlichen Wirkungen der Angst, auch der rein psychischen (durch objektiv zureichenden Anlaß ausgelösten) Angst verweist Hoche S. 200 auf die Erscheinungen des Zitterns, der Blässe, der Pulsbeschleunigung, des Schwächegefühles, der heiseren Stimme, der Urinvermehrung, der vermehrten Darmperistaltik, auf die Pupillenerweiterung, auf das Schwitzen besonders bei der Angst der Alkoholisten, auf das Auftreten von Pollutionen, auf die Hemmung der Absonderungen: Speichel, Milch, Menses.“ Weiter betont Hoche die Verflachung des Atmens, wenn auch häufig mit einer besonderen Disposition zu periodisch auftretender Vertiefung („Seufzen“), die keineswegs immer eine Erleichterung des Angstgefühles zu bringen pflegt. Im ganzen hat er den Eindruck, daß bei psychisch bedingter Angst die Atmung trotz ihrer Frequenz ungenügend bleibt. Auch fiel ihm bei zahlreichen Hinrichtungen, denen er beiwohnte, die eigentümliche Zyanose der Delinquenten auf, also unter Umständen, unter denen bei körperlich und geistig gesunden Menschen die höchsten Grade der Angst hervorgerufen werden.

Bezüglich der Wirkung der Angst im psychischen Mechanismus betont Hoche S. 200, 201, „daß sie wie alle Affekte eine elektive Wirkung auf das Seelenleben ausübt und die ihr adäquaten oder parallel gehenden Vorstellungen anzieht und um sich konzentriert. Man sieht dabei diese Vorgänge sich nicht selten vor den Augen des Arztes abspielen, indem eine ursprünglich objektlose Angst allmählich mit Vorstellungsinhalt gefüllt wird, manchmal in sehr durchsichtiger Weise in Gestalt einer regelmäßigen Tageskurve, so daß beispielsweise morgens ein ruhigerer Zustand mit Krankheitseinsicht vorhanden ist, während gegen den Abend der Angsteffekt ansteigt und gleichzeitig ängstliche Wahnvorstellungen deutlich werden.

Den größten Einfluß übt die Angst auf die Besonnenheit aus, die auch bei willensstarken und intellektuell hochstehenden Personen unter dem Einfluß hoher Grade der Angst vollkommen verschwinden kann.[1]) Ein spezifischer Zusammenhang besteht zwischen dem Angsteffekt und den psychomotorischen Innervationen. Bekannt ist ja die motorische

[1]) Vgl. hierzu in Abteilung II: Fälle mit „Gedankenleere“ bei Unruhe, ferner oben Bemerkungen zur Erklärung von Denkstörungen durch Unruhe aus meiner Arbeit „Stereotype pseudokatatone Bewegungen etc“.

Unruhe aller ängstlich erregten Kranken, die, für das Bewußtsein des Patienten, durch die körperlichen Sensationen gefördert wird." „Ich habe dabei weniger die häufigeren Lokalisationen des Angstgefühles (Präkordien, Bauch, Hals, Kopf, sehr viel seltener Lumbalgegend) im Auge, als die unangenehmen Empfindungen in den Extremitäten, die ähnlich wie bei der nächtlichen Unruhe der Paralysis agitans zu fortwährendem Lagewechsel oder auch zum Umherlaufen, Nesteln usw. drängen." [1])

„Schon in der Haltung kann man", fährt Hoche fort, „bei einem Gang über eine psychiatrische Abteilung oft die Angstkranken erkennen, die wie auf dem Sprung am äußersten Rand des Bettes liegen oder schon halb draußen sind. Bei vielen Kranken, die darüber Auskunft geben können, hört man von dem intensiven Drange, sich selber in diesem Zustande zu entfliehen und durch irgendwelche sekundäre Hilfsmittel sich Erleichterung zu verschaffen. Die Trübung der Besonnenheit und des ruhigen Urteils in der Angst zeigt sich dabei besonders in der Verkennung der Möglichkeiten der Erleichterung, wenn z. B. der Kranke mit psychisch bedingter Angst Erleichterung durch Öffnen des Fensters sucht, oder noch charakteristischer in dem Beispiele des Klinikers, der jahrelang ein ihm sehr wohl bekanntes Aneurysma der Aorta mit sich herumtrug und als es platzte, in der Angst des nahenden Endes von seinem Assistenten die Tracheotomie verlangte. Der Drang, sich selber zu entfliehen, führt in einem stärkeren Grade direkt zum Selbstmord, auch hier oft in paradoxer Weise, wenn z. B. zum Tode Verurteilte sich vor der Hinrichtung selber töten oder sich zu töten versuchen, um dem Zustand der Angst zu entfliehen. Die starke Einengung des Bewußtseins durch den Angsteffekt, die psychische Analgesie ist es, die solche höchstgradig geängstigte Menschen zu jedem beliebigen Mittel der Selbsttötung greifen läßt. Angst mit hypochondrischen Sensationen disponiert zur Selbstverstümmelung. Angst mit Sinnestäuschungen und Bewußtseinstrübung bedingt ganz besondere Gefährlichkeit gegen Dritte."

---

[1]) Vgl. die Schilderung einzelner einschlägiger Fälle in Abt. II. Hiezu paßt ferner der Hinweis von Kraepelin (Psychiatrie 1909, Bd. I, S. 373—374), daß Herabsetzung der eindämmenden Macht der Hemmungen und die Erleichterung der Auslösung von Willensantrieben in geringem Grade schon für jede psychomotorische Tätigkeit gilt: „durch fortgesetzte Ausführung von Bewegungen geraten wir in eine gewisse Erregung, die eine Verringerung der Hemmungen bedeutet. Anschließend folgt ein Hinweis auf die überraschenden Erfolge der Bettbehandlung der unruhigen Kranken gegenüber dem Austoben." Wohl im gleichen Sinne empfiehlt auch Hoche S. 203 zur Therapie höherer Grade von Angst Skopolamin nicht nur in narkotischen, sondern in mittleren Dosen zwecks Beseitigung der motorischen Unruhe in den Nachtstunden.

S. 202. „Kranke mit starker Angst empfinden häufig, in einem Zustande konzentrierter Reizbarkeit, jedes Befragen und jede Form des Befassens mit ihrer Person als eine unwillkommene Steigerung ihrer unangenehmen inneren Situation und tun alles, um nach außen hin sich die Angst nicht anmerken zu lassen. Schon die alten Irrenärzte warnten vor der Täuschung durch das lächelnde Gesicht oder das künstlich angeregte viele Sprechen bei ängstlicher Depression. Gerade das „Konversationmachen" ist bei Gebildeten ein bereitliegendes Deckschild in solchen Zuständen. Der verstorbene Kainz brachte in dieser Richtung in seiner Darstellung des Hamlet eine sehr wirksame und psychologisch durchaus richtige Nuance, wenn er (1. Akt, Szene 4) in der Erwartung des Geistes seines Vaters auf der Schloßterrasse eine lange theoretische Auseinandersetzung in der Weise sprach, daß man die tiefe innere ängstliche Spannung vor dem Kommenden durch die konventionell gehaltenen Wortfolgen hindurch hörte."

Bezüglich der Diagnose der hysterischen Angst verweist Hoche S. 202 auf die Lokalisation der Angstsensationen in den Hals (Globusbeschreibung), auf die besondere dramatische Gestaltung der Angstäußerungen und auf ein mehrfach von Hoche beobachtetes Mißverhältnis zwischen Puls und Atmung, wobei die Pulsfrequenz der Höhe der Atemfrequenz nicht entfernt folgte. „Am charakteristischesten, wenn auch keineswegs immer vorhanden, ist die Leichtigkeit, mit der bei hysterischer Angst halluzinatorische Szenen erlebt werden oder ein Versinken in Dämmerzustand eintritt. Im übrigen gibt die Leichtigkeit des Eintretens, event. die Leichtigkeit der therapeutischen Beeinflussung den Hinweis auf den hysterischen Charakter der Angst."

Der Hauptreferent H. Oppenheim: „Pathologie und Therapie der nervösen Angstzustände," Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Nervenärzte 1910, gibt der Überzeugung Ausdruck, daß die Angst bei einem großen Teil der neuropathischen Kranken (mit Phobien, Erwartungsneurosen und Zwangszuständen) eine körperliche, beziehungsweise nicht nur im Psychischen wurzelnde Grundlage hat, daß sie bei ihnen auf einer ungewöhnlichen Reaktion des vasomotorischen, bzw. kardiovaskulären, viszeralen und sekretorischen Nervensystems auf Vorstellungen und Sinneseindrücke beruht.

„Es gibt eine rein körperlich ausgelöste Angst, z. B. bei schweren Herzaffektionen auf der Höhe eines stenokardischen Anfalls."

„Bei einem sehr großen Teile der an Phobien leidenden Person finden sich Zeichen einer angeborenen Schwäche, bzw. erhöhten Labilität der vasomotorisch-viszeralen Nervenapparate, u. zw. Neigung zu Tachykardie, Arythmia cordis, Pseudoangina pectoris, lokaler Synkope, Hyperhydrosis, Polyurie, Glykosurie, Kongestionen, nervöser Diarrhöe, Urtikaria, spontanen Suggilationen, Erythema angioneuroticum, Ödem etc. Und diese Erscheinungen werden nicht etwa nur psychisch ausgelöst, sondern entstehen auch spontan oder reflektorisch, z. B. auf Hautreize, Kälte-



reize, vom Magen aus." (Folgt noch ein Hinweis auf die vasomotorische Form der Neurasthenie im allgemeinen.)[1])

Nach Oppenheim S. 188 „steckt in der Angst ein psychisches und ein physisches Element. Es gibt pathologische Angstzustände, die sich nur auf ersterem Gebiete abspielen. Häufiger sind die Formen, in denen die wesentliche Grundlage der Phobie in einer krankhaft gesteigerten Erregbarkeit der vasomotorisch-sekretorisch-viszeralen Nervenzentren zu suchen ist. (Hinweis auf Roller 1880, Zeitschrift für Psychiatrie, und Bonnier.) Wenn diese (sc. Zentren) auch meist eines besonderen psychischen (kortikalen) Reizes bedürfen, um in dem Maße und in der Weise in Aktion zu geraten, daß der Angstaffekt zustande kommt, so ist das Pathologische doch nicht in dem psychischen Vorgange an sich enthalten, sondern darin, daß er die tieferen Zentren in

[1]) Die Anlage für die Angst und Unruhe ist nicht die einzige Form der Psychopathie, welche Beziehungen zur vasoneurotischen Konstitution hat. Das zeigt meine Feststellung der Affektkonstitution beim echten Querulantenwahn. Dieser ist meiner Anschauung nach eine Psychose aus unerledigtem, nach Entladung drängendem Affekt. Seine Affektkonstitution besteht in gesteigerter affektuöser Ansprechbarkeit, hohem Affektausschlag, starker Nachwirkung der Affekte und starkem Drang nach Entladung derselben. Das ist aber eine Affektkonstitution, welche sich auch ohne Queruiantenwahn sehr häufig bei Vasoneurotikern findet. (Siehe meine Arbeit: Beitrag zur Lehre vom Querulantenwahn, Gaupps Zentralblatt für Neurologie und Psychiatrie 1910, 1. Märzheft, S. 82, 92, 93, 96.) Auch in der Hysterielehre lösen sich viele Widersprüche, wenn man beachtet: Es gibt Symptome, welche sowohl psychogen als ideogen sind, d. h. sie entstammen affektuösen Einwirkungen und entstehen auf dem Wege von bewußten Vorstellungen und von mehr minder unterbewußten Gedankengängen, beides vom unerledigten Affekt getragen (nach Freuds Konversionslehre). Aber es gibt auch Symptome, welche wohl psychogen sind, aber nicht ideogen. Sie entstammen wohl affektuösen Einwirkungen, entstehen aber nicht auf dem Umwege durchgehender Gedankengänge, sondern durch die physiologischen, die körperlichen Symptome der Affekte. Die Krankhaftigkeit dieser psychogen ausgelösten, aber nicht ideogenen, sondern physiogenen pathologischen Reaktionen beruht auf der krankhaften Affektkonstitution und auf der vasoneurotischen Konstitution Hysterischer, welche Konstitutionen nach dem Obigen sich zum Teil decken. Denn die Leichtigkeit des Wechsels in der Gefäßfüllung, die Labilität des Zirkulationsgleichgewichtes, etc. wirkt nach zwei Seiten: Auf psychische Einwirkungen (Vorstellungen, Affekte) hin entstehen auffallende körperliche Reaktionen. Anderseits machen verschiedenartige körperliche Reize übermäßige Reaktionen des Zirkulationssystems und weiter liefern die so entstandenen Zirkulationsstörungen und Sensationen ihrerseits objektlose Unruhe und Angst etc., welche sich dann mit entsprechenden Gedankengängen erst sekundär assoziiert.

Erregung versetzt, bzw. ein zu lebhaftes Spiel derselben bedingt. Und für dieses ist wiederum die abnorm starke Erregbarkeit dieser Zentren verantwortlich zu machen, die sich auch nichtpsychischen Reizen gegenüber äußert. Ich erinnere an die bei den Neuropathen häufig bestehende Idiosynkrasie gegen Gifte, Nahrungsmittel (Erdbeeren-Urticaria .usw.), an die durch Tätigkeit häufig hervorgerufene Tachykardie, an die auf Hautreize erfolgende vasomotorische Reaktion (Dermographie, Kälteischämie, bzw. lokale Synkope usw.).

So erklärt es sich auch, daß Angstzustände bei diesen Patienten zuweilen spontan, d. h. ohne durch entsprechende Vorstellungen geweckt zu sein und gelegentlich selbst reflektorisch, z. B. bei Überfüllung des Magens, bei Obstipation und Flatulenz auftreten."

Diese Feststellungen Hoches und Oppenheims stecken im Zusammenhalt mit meinen vorausgeschickten Ausführungen ungefähr das Gebiet der Zeichen und Ursachen der Angst und der Unruhe ab. Daher sind sie zwecks Schilderung der Unruhebilder hier so ausführlich wiedergegeben.

Ich bin mir voll bewußt, hier ganz Heterogenes zu Vergleichszwecken zusammengezogen zu haben. Doch halte ich das für keinen Fehler, solange man sich des Trennenden dauernd bewußt bleibt. Man kann dann mit vertiefter Erkenntnis — weil um die Kenntnis einer Gemeinsamkeit, hier der Unruhe, ihrer Ursachen und Folgeerscheinungen, — bereichert, das nicht Zusammengehörige wieder auseinanderlegen.

Es wird dadurch klar, daß eine Grunderscheinung — als solche sehe ich die Unruhe an — fast durch die ganze Reihe nervöser und psychischer Krankheitsbilder mehr minder deutlich und ähnlich hindurchklingt. (Daß sie trotzdem bei Fällen der gleichen Krankheiten fehlen kann, braucht nicht eigens betont zu werden.)

Nun sind wir gewohnt, bei Geisteskranken jene Krankheitszeichen, welche für die Erkennung und Abgrenzung des einzelnen Krankheitsbildes von entscheidender Bedeutung sind, mehr und genauer zu beachten, als die übrigen, durch die verschiedenen Krankheitsformen durchgehenden Züge. Aber gerade diese durchgehenden Züge sind von großer theoretischer Bedeutung und die Beachtung ihrer Modifikationen bei verschiedenen Krankheiten ist auch von differentialdiagnostischem Wert. So behauptet z. B. von alters her der Volksmund: „am Lachen erkennt man den Narren," und in der Tat hat das alberne Lachen der Dementia praecox und des normalen Backfischalters, das brüllende Lachen gewisser Paralytiker,

das kindische Lächeln der Imbezillen, das ratlose gewisser Seniler usw. einen diagnostischen Wert.

In diesem Sinne, d. i. mit der Bedeutung eines durchgehenden Grundzuges der Psychosen, halte ich die „Unruhe“ einer gesonderten Beachtung wert. Auch geht die Unruhe bei den verschiedenen Krankheiten in ihrer Herkunft, wie auch in ihrer Ausdrucksform, d. h. in ihren Folgeerscheinungen event. eigene Wege und modifiziert so selber das Krankheitsbild, dem sie angehört. Die Unruhe hat also in der Gestaltung der Psychosen eine bedeutsame und zum Teil recht selbständige Rolle. Es ist demnach nicht ganz unberechtigt, im Sinne der allgemeinen Psychiatrie von „Unruhebildern“ zu sprechen, wobei diese natürlich keine eigenen „Krankheiten“ darstellen, sondern ähnliche Ausdrucksformen der verschiedensten Krankheiten sind.

E.

Literatur des halluzinierten Namensanrufes.

Eine ausdrückliche Würdigung oder Hervorhebung des halluzinierten Namensanrufes als einer Besonderheit in der Reihe der Halluzinationen mit Eingehen in seine Grundlagen und mit etwaigen Schlußfolgerungen daraus ist mir in der Literatur nicht untergekommen.

Doch finde ich ihn gelegentlich erwähnt und möchte das Einschlägige anführen (überdies sollen auch sonst noch Bemerkungen der herangezogenen Autoren, welche mit verschiedenen der oben angezogenen Punkte Berührungspunkte haben, ohne ausführliche Diskussion angeführt werden).

Döllken (Leipzig) „Über Halluzinationen und Gedankenlautwerden“, Archiv f. Psychiatrie, Bd. 44, Heft 2, S. 425—451, berichtet S. 430, 431: „Ein 33jähriger Patient von akustisch-visuellem Mischtypus konnte von jeher abends im Bette bei fehlendem äußeren Reiz beliebige Personen und Szenen als lebende Bilder sehen. Nach Theatervorstellungen u. dgl. zogen auch ohne sein Zutun die Szenen noch einmal an ihm vorüber, genau so plastisch, scharf und farbig wie vorher im Theater. Besonders lebhaft waren die Visionen vor einigen Jahren, als er im Geschäft seine Augen stärker anstrengen mußte. Die Untersuchung ergab eine Hyperopie mäßigen Grades. Als er dann bei der Arbeit eine Brille trug, hörten die nächtlichen Spontanvisionen sofort auf. Die Fähigkeit, durch Aufmerksamkeitsspannung Halluzinationen zu erzeugen, blieb unverändert.

Seit etwa 1903 erscheinen ihm, wenn er Gemütsbewegungen gehabt hat, abends im Bette die Köpfe der Leute, mit denen er tagsüber zu



tun hatte. Ungefähr 1904 linksseitiger Ohrenkatarrh, der chronisch wird. Einige Zeit nachher begannen die halluzinierten Köpfe und Personen zu sprechen, die Stimmen waren sehr laut und wurden nur auf dem linken Ohre gehört.

Im April 1907 starke Aufregungen über die Frau. Nun sah er acht Tage jeden Abend im Bette die Köpfe stundenlang und hörte auf dem linken Ohre sie laut Verse rezitieren oder gleichgiltige Dinge sprechen. Er selbst mußte oft mitsprechen und antworten. Obwohl der Wirklichkeitscharakter der Halluzinationen sehr groß war — — „ich sehe und höre es nicht anders, wie wenn ich im Geschäft mit den Leuten verkehre", war er stets überzeugt, daß er Trugwahrnehmungen hat und knüpfte keinerlei Schlußfolgerungen daran. Der Schluß auf Sinnestäuschung, meint er, sei deshalb nicht schwer, weil er nur die Köpfe und nicht die ganze Situation sehe. Am Tage hörte er keine Stimmen, sah auch keine Bilder, hatte aber zeitweilig den ungewohnten Drang, viel zu sprechen, gelegentlich kamen Gedanken und Sätze dabei heraus, die er als fremdartig empfand, so daß er sehr erstaunt war.

Im August 1907 hatte er wieder einen Ärger wegen einer alten Prozeßsache in Familienangelegenheiten (im Anschluß an welche vor $1^1/_2$ Jahren ein Depressionszustand mit ängstlichen Befürchtungen durch sechs Wochen bestanden hatte). Im Geschäft war er zerstreut, die Stimmung war deprimiert, er schlief schlecht und hatte eigentümliche Sensationen in Kopf und Rücken. Einige Male hörte er nachts in der Stirn seinen Namen rufen und auch andere Worte: „ich will, was ich will." Visionen waren gleichzeitig nicht vorhanden. Volle Korrektur auch im Augenblick der Halluzination. Nach 3—4 Tagen trat die Erscheinung nicht mehr auf.

Nun ging es ihm sechs Wochen sehr gut, bis er im Oktober 1907 wieder in einen Familienzwist hineingezogen wurde. Es wiederholte sich dieselbe Attacke wie im April 1907 und hielt fünf Tage lang an.

Patient hat stets alle Halluzinationen vollkommen korrigiert und niemals Wahnvorstellungen gehabt, die in irgend einer Beziehung zu den Halluzinationen standen. Depressive Wahnvorstellungen (sc. er müsse wegen falschen Eides ins Gefängnis, obwohl er sicher keinen falschen Eid geschworen hatte, und er werde deshalb von Polizei und Staatsanwalt gesucht) haben überhaupt nur einmal vor $1^1/_2$ Jahren kurze Zeit bestanden."

Für mein Kapitel über die Inadäquatheit der Reaktion auf Halluzinationen und für meine Aufstellung eines Grundgesetzes der Halluzinationen und Wahnideen kommt aus Döllkens Arbeit noch S. 449 und 450 in Betracht. Er führt dort aus: „Die landläufige Ansicht von der übermäßig stärkeren Gefühlsbetonung der meisten Halluzinationen und von dem zwingenden Charakter der Gehörshalluzinationen gilt für unkomplizierte halluzinatorische Zustände ganz und gar nicht, sie ist aber auch für die Halluzinationen der Geisteskranken in der allgemeinen

Fassung nicht richtig. Die Halluzination hat im allgemeinen keine andere Gefühlsbetonung als die entsprechende reale Sinnesempfindung. Oft ist sie schwächer, weil die Trugwahrnehmung als nicht real erkannt wird.

Im allgemeinen spielt nicht die besondere Gefühlsbetonung der Halluzination allein die Hauptrolle. Auslösende Affekte, Zwangsvorstellungen, Wahnideen, begleitende Krankheitssymptome geben die Stimmungsgrundlage ab und beeinflussen weitgehend die Halluzinationen. Fall Be. hatte für die erregenden Unlustgefühle, die seine Zwangsvorstellungen und Halluzinationen begleiten, den subjektiven Ausdruck „Unwillen".

Der selten vorkommende imperative Charakter einiger Gehörshalluzinationen bei Fall Ack kann nur auf die vollkommene Realität und das Wirklichkeitsgefühl des betreffenden halluzinatorischen Auftrages zurückgeführt werden. Ein stärkerer oder aber auch nur veränderter Gefühlston der Halluzinationen gegen die normale Empfindung war nie vorhanden.

Die Halluzinationen der Geisteskranken verhalten sich nicht anders. Der imperative Charakter vieler Gehörshalluzinationen findet seine Erklärung in dem Wirklichkeitscharakter der Sinnestäuschung, besonders wenn bei Halluzinanten durch Wahnsinn, Amentia, epileptische Dämmerzustände, weitgehende Schädigung des ganzen Gehirns, Bewußtseinsveränderungen vorliegen. Oder Wahnrichtung, Schwachsinn, paralytische Kritiklosigkeit etc. bestimmen den zwingenden Einfluß der Halluzinationen.....

Ein sehr wichtiger Gefühlston, welcher nur Halluzinationen zukommt, u. zw. nur solchen, die keine vollkommene Verschmelzung mit normalen Sinnesempfindungen, bzw. Vorstellungen eingehen, ist das Fremdgefühl...... Mindestens bedarf es der Untersuchung, ob nicht der halluzinatorischen Empfindung direkt ein Gefühlston des Fremdartigen anhaftet...... Geisteskranke Halluzinanten haben ungemein oft das Gefühl des Fremdartigen ihrer Sinnestäuschungen. Auch der zwingende imperative Charakter geht dieser Art der Halluzinationen nicht ab."

Seite 444: „Zahlreiche halluzinatorische Zustände weisen je nach Beteiligung bestimmter Gebiete und nach dem einen oder andern vorwiegenden Angriffspunkt der verursachenden Schädlichkeit lokale Zeichen (Lokalkolorit, Lokalton) auf. Liegt die Ausgangs- oder Angriffsstelle in der peripheren Hörbahn, kann die Halluzination im Flüsterton gesprochen werden (s. Fälle Be., Ack). Weit häufiger ist beschrieben worden, daß die gequollene Bohne im Ohr, auch die Otitis mit sehr lauten Halluzinationen einhergehen." [1])

[1]) An anderer Stelle deutet Döllken das „leise gesprochen Erscheinen" von Gehörshalluzinationen sozusagen als ein mitigiertes Halluzinieren. Vgl. hiezu auch noch Kraepelins Hinweis auf die halluzinationsbefördernde Wirkung solcher Reize, die nicht imstande sind, scharfe Eindrücke zu vermitteln, sondern nur der Aufmerksamkeit die



Döllken S. 447: „Jeder Angriff an irgend einer Stelle des überempfindlichen Leitungsbogens hat denselben Effekt" (sc. Auslösung der Halluzination).

S. 448: Darlegung: „daß je nach dem Krankheitsstadium und der Individualität etc. einerseits durch periphere, andererseits durch assoziative Reizung der übererregbaren Bahn derselbe Effekt erzielt werden kann."

„Direkte aktive und passive Aufmerksamkeit auf das halluzinierende Organ kann zu gleicher Zeit ebenfalls Halluzinationen machen, doch versagt dieser Reiz sehr häufig."

S. 451: „Die Halluzination als solche ist ein Herdsymptom, dessen subjektiver Charakter (sc. bei nicht geisteskranken Halluzinanten) sofort erkannt und gefühlt oder mit Hilfe weiterer Sinnesempfindungen erschlossen wird. Den Wert einer realen Sinnesempfindung und ihre Unkorrigierbarkeit bekommt sie erst durch die hinzutretende oder auslösende allgemeine Erkrankung des Gehirns."

Aus dieser Wiedergabe von Döllkens nach verschiedenen Richtungen hin wichtigen Beobachtungen und Ausführungen ergeben sich zu meinem Thema mehrfache Beziehungen. Trotzdem sei auf eine Diskussion derselben hier nicht eingegangen, weil die Materien unserer Untersuchungen doch verschiedene sind. Döllken untersuchte den Leitungsbogen, die Ursprungsstätten der Halluzinationen und den Gefühlston, welchen die Halluzinationen tragen; ich untersuchte im Obigen den grundlegenden Gemütszustand, die Stimmungsgrundlage, aus welcher die Wahnideen und Halluzinationen entspringen, und weiter: wie sich das Verhältnis der Reaktion auf Halluzinationen und Wahnideen zu deren Inhalt und zu dem von mir als bestimmend angenommenen Gemütszustande (zum Gemütszustande vor und bei dem Auftreten von Halluzinationen und Wahnideen) gestaltet.

Die Berührungspunkte liegen darin, daß der Gefühlston, welcher die Halluzinationen begleitet, natürlich Beziehungen zu der von mir besprochenen Grundstimmung hat, aus welcher die Halluzinationen erwachsen, und darin, daß die Reaktion auf halluzinierte Inhalte natürlich Berührungspunkte hat zu dem Gefühlstone, welcher die Halluzinationen begleitet. Nicht beabsichtigt habe ich, wie schon im Kapitel B. betont wurde, eine Untersuchung des Wesens der Halluzinationen und jener Gründe, welche außer dem grundlegenden Gemütszustande dafür maß-

Richtung auf ein bestimmtes Sinnesgebiet geben und so dessen Eigenerregungen verstärken (Kraepelin, Psychiatrie I. Bd., Allgemeiner Teil, Kap. Sinnestäuschungen, S. 215). Mir scheint auch Bechterews Methode der Auslösung von Gesichtshalluzinationen beim Abklingen des Delirs durch Fixierenlassen eines übernahen Gegenstandes zum Teil wenigstens durch Erzeugung von „Unbestimmtheit" der Eindrücke zu wirken und sonach hieher zu gehören).



gebend sind, daß halluziniert wird und wie halluziniert wird (ob optisch oder akustisch, ganze Situationen, etc.).

Im Zentralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie (32. Jahrgang 1909, 2. Juniheft) S. 421 berichtet W. v. Bechterew „Über halluzinierte Erinnerungen".

Eine ältere Jungfrau, welche nach einer Influenza ein Ohrenleiden mit schließlicher Nekrose beider Trommelfelle und stärkerer Abnahme des Gehörs akquirierte, und welche infolge der starken nervösen Spannung durch ihr Ohrenleiden Illusionen und Halluzinationen und schließlich eine halluzinatorische Psychose chronischer Natur bekam, hörte in der Prägestube beim Anschlagen des Hammers Worte, schließlich ganze Sätze, hörte ihre Erinnerungen aussprechen. Auch ihren Namen hörte sie von den bei der Arbeit anwesenden Nonnen ausrufen etc.

Gelegentlich der Besprechung der akuten Haftpsychosen berichtet K. Wilmanns „Über die Gefängnispsychosen" Marhold, Halle a. S., 1909, Altsche Sammlung zwangloser Abhandlungen, S. 37, 38:

„Mehr schon den Charakter der Haftpsychose tragen leichte kurz dauernde Störungen, wie sie sich anscheinend aus hypnagogen Halluzinationen heraus entwickeln. Die Kranken, meist junge schwach begabte und zum erstenmal mit dem Gesetz in Konflikt geratene Personen, träumten zum Teil schon früher sehr lebhaft, sprachen und weinten auch sonst im Schlafe. Die Verhaftung, die Verhöre machten einen tiefen Eindruck auf sie, sie sind in starker innerer Erregung, essen wenig, schlafen schlecht und träumen sehr lebhaft. Eines Nachts werden sie ängstlich, schrecken oft und plötzlich auf, hören allerlei verdächtige Geräusche; der Ofen knattert eigentümlich, es klopft an den Wänden, sie hören Musik und Glockenläuten, ihren Namen rufen, die Stimme des Vaters auf dem Gange. Allmählich nehmen die Sinnestäuschungen bestimmtere Gestalt an. Ein sexuell Perverser hört seine Frau vorwurfsvoll sagen: „Wenn du so was getan hast, hättest du mich nicht heiraten sollen;" ein anderer die Stimme seiner Mutter: „Ich kann jetzt nicht mehr leben, ich muß vor Kummer sterben;" ein dritter die Stimmen der Aufseher vor der Zelle: „Jetzt liegt er im Bette, wir bringen ihn um," etc. Die Kranken fühlen sich beengt, haben häufig Präkordialangst, können keine Luft holen. Sie merken, daß eine Wolke in die Zelle schwebt, daß sie sich mit Schwefeldampf erfüllt, bisweilen treten auch plastische Gesichtstäuschungen ein: Der Gefangene sieht, wie seine Mutter wie lebend an sein Bett tritt, wie ihm der Vater die Hand aus dem Sarge reicht. Häßliche Tiere, Vögel, Schlangen, drängen auf ihn ein, der sich vor Angst nicht zu rühren wagt. Die Störungen sind nachts am häufigsten, tagsüber legt sich



die ängstliche Erregung. Die Kranken sind aber scheu, furchtsam, bisweilen etwas traumhaft benommen und klagen über Kopfschmerzen, Schwindel, Ohrensausen. Den nächtlichen Erlebnissen stehen sie zunächst oft einsichtig gegenüber oder aber sie halten an ihrer Realität fest, um so mehr, als sie eine gewisse subjektive Wahrscheinlichkeit besitzen. Bringt man die Kranken rechtzeitig in ein anderes Milieu, so gewinnen sie in kurzer Zeit bei starker Zunahme des meist sehr gesunkenen Körpergewichtes volle Einsicht. Wird die Haft nicht aufgehoben, dann scheinen diese leichteren Störungen die Einleitung für schwerere abgeben zu können.

Bei Durchsicht der in meinem Besitze befindlichen älteren und neueren Lehrbücher der Psychiatrie: Leidesdorf 1865, Griesinger 1876, Arndt 1883, Meynert klin. Vorlesungen 1890, Mendel 1902, Fuhrmann 1903, Binswanger-Simmerling 1904, Pilcz 1909, Kraepelin 1909, I. Bd., fand ich keine Erörterung etwaiger Besonderheiten des halluzinierten Namensanrufes. Ausdrücklich erwähnt ist er bei zweien dieser Autoren. Simmerling, S. 172, führt bei der Besprechung der Amentia aus: „Sehr intensiv sind die Gehörs- u. Gesichtshalluzinationen. Sie vernehmen dummes Gequatsch, alles durcheinander, hören Papageien sprechen, Tauben gurren, Löwen brüllen, schreien, ihren Namen rufen, die Stimme des Teufels. Aus dem Wasserrohr, aus der Wand, aus dem Bette, von draußen ruft es, Gestalten sehen sie schweben. fahren im goldenen Wagen, in der Eisenbahn, im Schiffe. Häufig erscheinen die Gestalten Verstorbener, sprechen zu ihnen, rufen und winken.

Meynert (klinische Vorlesungen 1890, S. 89) berichtet vom Delirium tremens: „Bezüglich der Gehörshalluzinationen kommen die Stimmen aus den Wänden, vom Dach, aus dem Keller, beziehen sich meist drohend in Schimpfworten oder in kurzen Phrasen, „dort sitzt er," „wir kriegen ihn," auf den Kranken. Wenn er im Freien geht, hört er aus dem Graben, neben sich aus der Wiese, von den Bäumen herab sich rufen, anreden, verspotten. Ja wie in der Antike ist alles belebt und besetzt von Menschenstimmen."

Meinen Beobachtungen ähnlicher sind die Angaben in der schönen Literatur.

So hört sich in Kiplings indischem Roman „Kim" der Titelheld, ein indischer Halbblutjunge, in gespanntester gefährlicher Situation halluzinatorisch mit seinem Vornamen „Kim" rufen.

Über eine Selbstbeobachtung Gogols, welche er dessen „Gutsbesitzern der guten alten Zeit" entnimmt, berichtet Dimitri Mirischkowski, Zukunft 3./IV. 1909, 17. Jahrg., Nr. 27. Es handelt sich um „die Stimme Pans, vor der alles Lebende in namen-



losem Grauen entflieht". Gogol kennt diese Stimme: „Ich habe dieses Rufen schon in meiner Kindheit gehört, manchmal hörte ich hinter mir ganz deutlich meinen Namen nennen. Das geschah in den heitersten sonnigen Tagen, als sich kein Blatt rührte, keine Grille die Ruhe störte und kein Mensch in der Nähe war. Aber selbst die wildeste Gewitternacht konnte mich nicht so erschrecken wie diese grauenhafte Stille der Natur. Ich lief keuchend und zitternd aus dem Garten und beruhigte mich erst, wenn ich irgend einem Menschen begegnete, dessen Gegenwart mich von der schrecklichen seelischen Leere befreite."

Über die gleiche Mittagsstimmung berichtet Ottomar Keindl in einem Feuilleton im Prager Tagblatt 16./XI. 1910: „Der unheimliche Schrei." Er erzählt von der „Polednice", der Mittagsfrau der tschechischen Volkssage: „jene sagenhafte Hexenfrau, die mittags umhergeht und den Müttern, die ihre Kinder nicht bewahren, diese gegen ihre eigenen, die man Wechselbälge nennt, austauscht." Er zitiert hiebei Prof. Dr. Richard Weltrichs Buch: „Christian Wagner, der Bauer und Dichter zu Warmbronn": „Das plötzliche Erschrecken des Herzens, das auch den Tapfersten einmal befallen kann, wenn er weitab von aller menschlichen Gesellschaft inmitten einer ungewöhnlichen und schweigenden Naturszenerie lange verweilt. Dann geschieht es wohl einmal und geschieht insbesondere unter Einwirkung seltsamer Licht- und Luftphänomene, daß ein großes Geheimnisvolles aus der Natur heraus uns mit Dämonengewalt zu packen scheint. Solche Stimmungen überkommen uns auf hohen Bergwänden, auf öden Gletscherfeldern, an einsamen düster gefärbten, von Wald umschlossenen Seen und Teichen, an Örtlichkeiten, wo ungewohnte Schatten über der Landschaft ein Spiel treiben und das feierliche anhaltende Schweigen der Natur plötzlich durch einen Vogelschrei, durch ein Binsengeknister oder durch einen Ton, dessen Herkunft wir nicht bestimmen können, unterbrochen wird." Weltrich berichtet über ein ähnliches Erlebnis, bei dem auch ihn ein Schauer erfaßte, so daß er sich beeilte, eine von Menschen begangene Straße zu erreichen.

Weiter verweist Keindl auf Wilhelm Raabes Erzählung „Hastenbeck", wo auf S. 199 die Waldangst erwähnt wird, die einen in der Stille und Wildnis überkommt.

Über sein eigenes Erlebnis berichtet Keindl im „unheimlichen Schrei":

„Dazu (sc. zu den Örtlichkeiten, die ihm besonders lieb geworden waren und von denen der Knabe am Schlusse seines Ferienaufenthaltes Abschied nimmt) gehörte auch eine vor dem Dorfe sich melancholisch hinziehende, von ausgetrockneten Rinnsalen durchklüftete Talschlucht. Meiner Phantasie erschien die einsame unfruchtbare Öde wie



Golgatha, die Schädelstätte, wo einst der furchtbare Anklageschrei erklang: „Eli, Eli, lama asaphtani?" („Mein Gott, mein Gott, warum hast Du mich verlassen?") In weiter Ferne kein Pfuhl, kein Baum, kein Strauch, nicht einmal Gras, alles wüst und unsäglich traurig; selten umtaumelte wie betrunken ein Schmetterling die wenigen dort stehenden verdorrten Disteln; nach dieser Stelle, wo ich oft mutterseelenallein vor mich hinträumte, zog es mich noch einmal hin. Es war gegen die Mittagszeit, der Himmel gelblich-fahl, von einer unheimlichen Helle; die Luft schwül und flimmernd; über das im stillen Sonnenbrand liegende Tal flog ein- oder zweimal ein leichter Schatten, der doch von keiner Wolke kam, denn das Firmament glühte einfärbig im Goldockerton ohne jede Schattierung. Es war die richtige Landschaftsstimmung für die Polednice, jene sagenhafte Hexenfrau, die mittags umhergeht und den Müttern, die ihre Kinder nicht bewahren, diese gegen ihre eigenen, die man Wechselbälge nennt, austauscht. In der Mitte des Tales befand sich eine natürliche Steinbank, auf der ich niedersaß. Es war mir, als hätte ich um mich herum die ganz grandiose furchtbare Einsamkeit der Wüste, deren Schilderung ich immer mit erschauerndem Genuß in mich aufgenommen habe — da auf einmal ertönt ein geller Schrei, ein fürchterlicher Klageruf, wie ich ihn nie vorher und nie nachher gehört habe; ein gräßlicher Laut, der nicht in dem Umfange der animalischen Schöpfung zu liegen schien. Ich träumte nicht, ich sah ganz deutlich jeden Stein, nirgends war ein Mensch oder ein Tier zu erblicken, kein Vogel in den Lüften. Das ganze Tal war leer, kein Busch war da, kein Gegenstand, der die Aussicht verdeckt hätte, mich ergriff ein großer, in besinnungslose Furcht scheuchender Schrecken. Blitzschnell kam und verging der Gedanke: „Das ist Pan, der Waldgott, der die Einsamkeit liebt und den Hirten plötzliches Grauen einjagt, panischen Schrecken." Da erblicke ich oben auf der nach dem Dorfe hinab führenden Straßenserpentine den von Prag kommenden Stellwagen. In namenloser Aufregung lief ich so eilig als möglich aus der Talschlucht hinaus, dem Wagen entgegen und trottete dann hinter ihm, froh, nur Menschen nahe zu sein. Atemlos kam ich in der Mühle (seinem Ferienaufenthalte) an, woselbst ich mit keuchender Brust das Abenteuer erzählte. Man lachte mich aus und meinte, der Träumer, der Phantast sehe und höre allerdings manchmal mehr als die nüchtersten Menschen mit ihren fünf Sinnen. Ich hätte aber mit tausend Eiden schwören mögen, daß ich nicht geträumt, daß ich jenen Mark und Bein durchdringenden entsetzlichen Jammerschrei wirklich gehört habe, und daß weit und breit kein lebendes Wesen zu erblicken war, sich auch nirgends versteckt halten konnte. Davus sum, non Ödipus. So kam ich denn mit dem ungelösten Rätsel nach Prag, wo man gleichfalls meine Erzählung mit Lächeln anhörte.

Vier Jahrzehnte vergingen; ich hatte den unheimlichen Schrei nicht vergessen... erst im Jahre 1905 ist mir eine Aufklärung über



den unheimlichen Schrei geworden. Die „Münchner Neuesten Nachrichten“ brachten im August jenes Jahres aus ihrem Leserkreise mehrere Zuschriften, betreffend die Frage: „ob die Kröte schreit.“ Es wurden viele Fälle erzählt, wo Kröten, von Nattern überfallen, in der Todesangst so laute gräßliche, lang verhallende Schmerzensschreie ausstießen, wie man sie niemals gehört, so daß die Leute vor Schreck davonliefen. Daß manche Vertreter der Krötenfamilien über eine recht kräftige Lunge verfügen und daß sie so furchtbare Angstschreie ausstoßen, habe ich dann auch von dem bekannten Naturforscher Hermann Löns in der Monatsschrift der „Zoologische Garten“ bestätigt gefunden. Meine jugendliche Beobachtung dürfte sonach darauf zurückzuführen sein, daß in dem Steingerölle eine Kröte von einem Reptil angefallen wurde und daß der sonst schweigsamen Kreatur die Angst die Lippen entsiegelte. Sehen konnte ich diesen Vorgang nicht, da beide Tiere verhältnismäßig klein und in der Färbung dem Gestein ähnlich sind.“

Die gleiche Grundstimmung ist geschildert in den „Reisebriefen aus Afrika“ von Henryk Sienkiewicz (übersetzt von J. v. Innendorf, 1902) S. 322.

In der Rekonvaleszenz von einem Tropenfieber, dessen dritten Anfall man dortzulande als unbedingt tödlich ansieht, und von dem er schon zwei Anfälle gehabt, sehnt sich Sienkiewicz im Spitale von Sansibar heftig nach der Heimreise: „Meine Sehnsucht nach dem Dampfer steigerte sich immer mehr, von früh bis spät zählte ich die Stunden. Da ich jeden Augenblick bereit sein wollte, begann ich meine Sachen einzupacken, was keine geringe Arbeit war, besonders bei der Temperatur Sansibars.“

„Die Nebel verringerten die Hitze nicht, sondern vermehrten nur die Feuchtigkeit der Luft. Manchmal während des Tages wußte man gar nicht, woher den Atem schöpfen; gegen die Mittagszeit verfiel das Spital in Totenstille und traurige Ruhe; man hatte dann die sonderbare Empfindung, als schwebe eine Katastrophe über der Stadt — und wenn dann in dem allgemeinen Schweigen die Uhren zwölf schlugen, glaubte man, es müsse jetzt und jetzt etwas Schreckliches eintreten. Gegen drei Uhr wurde es ein wenig erträglicher, doch die Nächte waren noch schwüler als die Tage.“

Als Gegenstück zur Einsamkeitsstimmung der Mittagsglut und Tropenglut sei auch eine Winter-, Abend- und Dunkelheitsstimmung mit ähnlichen Grundzügen wiedergegeben: Nach Ludwig Korney, „Die Spur“, — „Österreichische illustrierte Zeitung“ 5./2. 1911, Heft 19, S. 473. Hier ist die Stimmung nicht einfach geschildert, sondern auch dazu verwertet, auf den tragischen Schluß vorzubereiten. Diese Skigeschichte endet nämlich mit der Auffindung eines Selbstmörders dadurch, daß zwei Freunde auf Skiern in der Einsamkeit durch eine ganz gewöhnliche Fußspur, vorläufig noch ohne etwas zu vermuten, angelockt werden, „der Weg senkte sich, er führte an ein Grat, das wir undeutlich schimmern sahen. Einige



Zinken ragten wie Scheren in die Höhe. Es sah wie eine dunkle Schlangenlinie aus. Unsere Augen kämpften mit der Finsternis. Wir hatten das Gefühl, als erwarte uns ein namenloser Schreck. Die Finsternis fiel tief herein und ballte sich zu kabbalistischen Figuren zusammen. Flächen und Linien verbanden sich zu tollen Grimassen, unaussprechliche Physiognomien mit übertriebenem Ausdruck starrten uns entgegen. Überall hingen Nasen und Augen so groß wie schreckhafte Chimären, aufgesperrte Mäuler und rissige Zungen, grinsende Fratzen, die deutlicher wurden, je länger man auf sie hinsah, unter der Dunkelheit nahm alles eine Maske an."

Eine ähnliche Einsamkeits-Abend- und Nebelstimmung schildert meisterhaft: „Das gefährliche Alter," Tagebuchaufzeichnungen von Karen Michaelis, 1910, Berlin, Concordia-Verlagsanstalt.

S. 106: „Was habe ich nur einmal! Ich bin so nervös, daß ich kaum die Feder zu halten vermag, niemals habe ich den Nebel mit einer solchen Plötzlichkeit fallen sehen. Er ist jetzt so dicht, daß ich nicht die nächsten Bäume sehen kann, er drängt sich in das Haus herein, er hängt von der Decke herab, meine Kleider sind naßkalt, selbst die innersten, das Feuer ist ausgegangen, mich friert, es ist meine eigene Schuld, ich hätte nach Jeanne schellen oder selbst Brennholz auflegen können, aber ich kann mich zu nichts entschließen.

Was soll das auch von Torp, daß sie den halben Tag fortbleibt, und wie soll sie nur einmal wieder nach Hause finden? Nicht mit 20 Laternen kann sie zehn Ellen weit sehen. Die Lampe hier brennt, als sei Wasser in das Öl gegossen. Oben geht Jeanne auf und nieder, ich höre es wohl, obwohl sie leise geht, auch sie ist unruhig. Wir beeinflussen einander. Es ist nicht das erstemal, daß ich das merke. Wenn sie nur von selbst herunterkommen wollte, damit wir zu zweien wären. Weiß Gott, ich empfinde dieselbe Kälte im Rücken wie an jenem Abend, als mich Stine auf den Kirchhof hinauslockte und ich glaubte, daß ich alle die Toten aus den Gräbern auferstehen sehe. Da war auch so ein Nebel. Ist es nicht sonderbar, daß man so weit zurückdenken kann und so scharf?

Die Bäume rühren sich nicht, es ist, als lauschten auch sie nach etwas. Wonach? Hier ist ja niemand weiter als ich und dann Jeanne. Ein andermal erlaube ich ihr nicht zu gehen! Will sie absolut in die Kirche, dann kann sie am Vormittag gehen.... Mir ahnt, daß Jeanne in Todesangst da oben sitzt. Herr Gott, weswegen nur? Ich sitze hier, die Feder in der Hand und wage nicht, sie hinzulegen; sie liegt in meiner Hand wie eine Waffe; könnte ich mich doch entschließen zu schellen! Es ist doch eine unheimliche Sache, so allein hier mitten im Walde zu wohnen, ohne auch nur einen Hund oder einen Mann in der Nähe zu haben. Passierte irgend etwas, so wäre man preisgegeben.

So, so, so — meine Hand zittert wie Espenlaub, aber sie darf es nicht sehen, ich will tun, als sei nichts vorgefallen. Das arme Mädchen! Sie kam herabgestürzt und zu mir herein, ohne anzuklopfen,



leichenblaß und mit starren Augen. Sie klammerte sich an mich wie ein Kind, das einen schlechten Traum gehabt hat. Was fehlt ihr nur? Was fehlt mir nur? Wir sind beide gleich eingeschüchtert, der Nebel hat uns mit Wahnsinn geschlagen.

Ich habe Lichter angezündet, sie flackern krampfhaft wie Jeannes Blick, der Nebel wird dichter, Jeanne sitzt auf dem Sofa, die Hand unter dem Herzen. Es ist mir, als könnte ich es schlagen hören. Ich habe ein Gefühl, als wenn irgend jemand stürbe. Hier in meiner Nähe, hier in meiner Stube? Ach, ich bin verrückt, ich bin ja nicht abergläubisch, nur bange. Alle Türen sind verschlossen, alle Fensterkrampen sind übergehakt, es ist ganz still, ich höre auch nicht einen Laut da draußen, die Stille jagt uns Angst ein. Ja, das ist es. Jetzt schläft sie, ich kann sie kaum vor dem Nebel sehen, sie sitzt da wie ein Schatten, wie eine Geisterzeichnung, der Nebel liegt auf ihrem (sc. roten) Haar wie Rauch über dem Feuer. Nichts weiß ich von ihr, sie ist stumm in bezug auf ihre Angelegenheiten, wie ich mit den meinen, doch ist es, als hätte ich in dieser Stunde durch ihre grenzenlose Angst auf den Grund ihrer Seele hinabgesehen. Ich verstehe sie, weil wir beide Frauen sind, es ist die Unruhe des Blutes, die ewige qualvolle Unruhe des Blutes, das Blut fordert sein Recht. Sie ist bis in ihr Innerstes eingeschüchtert, irgend jemand hat ihr ein Leid zugefügt und sie kann nicht wieder in Frieden leben.

Der Nebel fängt an sich zu lichten, die Lichter brennen klarer. Ich sehe die Träume unter ihrer Stirne dahinziehen. Der Mund steht offen wie bei einer Toten. Jeden Augenblick fährt sie auf, aber wenn sie mich sieht, lächelt sie und schläft wieder ein. Guter Gott, wie erschöpft sie von ihrer Angst ist — aber da ist jemand — da ist jemand — draußen zwischen den Bäumen — da geht jemand — Torp — weiter niemand als Torp mit ihrer Laterne und die Näherin aus dem Dorf: im selben Augenblick, als sie die Kellertüre öffnete und ich ihre Stimme hörte, war ich wieder ich selbst....

Soviel habe ich aus dem Wahnsinn dieses Abends gelernt, daß ich mir so bald wie möglich ein männliches Wesen zu unserem Schutz anschaffe."

In den angeführten Literaturangaben habe ich jene Stellen unterstrichen, welche Vergleichspunkte zu meinen Feststellungen im I. Teil, wie noch im folgenden II. Teil (Krankengeschichten und Tabellen) ergeben.

„Im gefährlichen Alter" von Karen Michaelis spielen eine ätiologische Rolle: Die Einsamkeit, die Stille: „die Stille jagt uns Angst ein," die Dunkelheit, der Nebel und die Kälte, auch das durch die Kälte erzeugte Frösteln, welches ganz, wie es Hoche schildert (vergleiche im Kapitel „Unruhebilder"), mit einem Angst-



gefühle sich assoziiert und auf diesem Wege Vorstellungen mit Angstbetonung, hier Friedhofserinnerungen, erweckt. Auch eine Freudsche Anschauung schlägt hier durch: die Beziehung der Angst zur unterdrückten Libido, „zur Unruhe des Blutes" der Autorin und ihres Kammermädchens in der Einsamkeit. Diese Auffassung wird durch die im ganzen Buche geschilderte Situation der Tagebuchverfasserin und durch die im Texte gleich anschließende, von mir nicht wiedergegebene Geschichte des Kammermädchens — sie sieht als Kind den Ehebruch der Mutter mit an — gestützt.

Die Schilderung der Angstsymptome der beiden Frauen dieser Tagebuchaufzeichnungen bewegt sich zwischen Unruhe, unbestimmter Erwartung: „die Bäume rühren sich nicht, als lauschten sie," unbestimmter Angst: „Todesangst, Herrgott, weswegen nur? Ich habe ein Gefühl, als wenn jemand stürbe, hier in meiner Nähe, hier in meiner Stube," und Bangesein (das ist ein Gefühl unbestimmter Erwartung, unbestimmter Angst, Unruhe, Beklommenheit) zugleich mit dem Gefühle eines Unheimlichen, eines Besonderen unbestimmter Art in der Einsamkeit, ängstlichem Auffahren aus dem Erschöpfungsschlafe bis zur Bezeichnung als grenzenlose Angst. Nebenher geht ein Hinweis auf die Unentschlossenheit oder Hemmung durch die Angst, in der Unfähigkeit, sich zum Schellen aufzuraffen. Die körperlichen Begleiterscheinungen werden geschildert als Blässe, starre Augen, ängstliches Anklammern an den andern, krampfhaft flackernder Blick, Hand am Herzen, Herzklopfen, Erschöpfung durch die Angst.

In Sienkiewiczs Reisebriefen kommen von ätiologischen Momenten der betreffenden Stimmung vor: die Furcht vor dem dritten, als tödlich geltenden Fieberanfall und der Aufenthalt in der Fremde — auch die aus beiden erwachsende Sehnsucht nach der Heimat kann als Angstmaske im Sinne Heckers (siehe oben Unruhebilder) betrachtet werden; weiter die Einsamkeit: „die Todesstille und traurige Ruhe" des Spitals in der Mittagszeit, die schwüle Hitze und die aufsteigenden Nebel, die Unterbrechung des allgemeinen Schweigens durch das Schlagen der Mittagsstunde. Von Erscheinungen der betreffenden Stimmung lesen wir: Ein Gefühl drohenden Unheils, unbestimmter Erwartung, mit dem Gefühle des Sonderbaren (d. i. der Bedeutsamkeit), „die sonderbare Empfindung als schwebe eine Katastrophe über der Stadt" und beim Zwölf-



uhrschlag in der Mittagsstunde: „es muß jetzt und jetzt etwas Schreckliches passieren" — vergleiche bei Hoche (siehe oben) die Mitteilung über Schopenhauers vorahnende Erwartung, die ihn bei jedem Klopfen an der Türe fürchten ließ, „jetzt kommt es".

In Keindls „unheimlichem Schrei" trägt schon der Titel wie auch die geschilderte Landschaft den Stempel des Unheimlichen und des Besonderen, also der Bedeutsamkeit: „die melancholisch sich hinziehende durchklüftete Talschlucht." Dabei besteht der Eindruck, daß alles wüst und unsäglich traurig, einsam und furchtbar öde ist — dürr, wasserlos, baumlos, graslos, nur verdorrte Disteln — es ist heißer Mittag mit stillem Sonnenbrand und unheimlicher Helle, die Luft ist schwül und flimmernd, ein ungewohntes Spiel der Belichtung erhöht den Eindruck des Unheimlichen, der Bedeutsamkeit, es besteht ein Gefühl der Verlassenheit (vgl. dieses Gefühl auch bei einem meiner Fälle in Abteilung II). Gehört wird nun ein plötzlicher geller Schrei, ein fürchterlicher Klageruf, wie ihn Keindl nie vorher und nie nachher gehört hat, ein entsetzlicher, Mark und Bein durchdringender Jammerschrei, ein gräßlicher Laut, der nicht im Umfange der animalischen Natur zu liegen schien. Daraufhin ergreift den jungen Keindl ein in besinnungslose Flucht scheuchender Schreck mit dem blitzschnell auftauchenden Gedanken: „das ist Pan, der Waldgott, der die Einsamkeit liebt und den Hirten plötzlich Grauen einjagt, panischen Schrecken." In namenloser Aufregung läuft er weg und beruhigt sich erst, bis er Menschen erreicht. Es kann hier nicht untersucht werden, inwieweit die nachträgliche Deutung Keindls zureicht: der unheimliche Schrei sei ein Krötenschrei gewesen. Auffallend aber und für eine Angsttäuschung sprechend ist gewiß das Zusammentreffen zwischen dem gleichen Stimmungsgehalt der Situation und dem Stimmungsgehalt des in ihr gehörten unheimlichen Schreies.

Keindl vergleicht nach dem Stimmungsgehalt seine Situation mit der Mittagsstille und Mittagsglut, in welcher die Mittagshexe umgeht und den Müttern schweres Unheil droht, die Kinder gegen Wechselbälge umtauscht.

Keindl erwähnt noch die von Raabe geschilderte Waldangst, die einen in der Stille und Wildnis überkommt.

Analog ist das von Keindl beigebrachte Erlebnis Weltrichs,



den auch ein Schauer erfaßte, so daß er sich beeilte, eine von Menschen begangene Straße zu erreichen.

Erschöpfend ist die Schilderung, welche Weltrich von dem „plötzlichen Erschrecken des Herzens“ gibt. Dieses tritt ein: bei langem Verweilen in der Einsamkeit, in einer ungewöhnlichen und schweigenden Naturszenerie, besonders unter der Einwirkung seltsamer Licht- und Luftphänomene, an Örtlichkeiten, wo ungewohnte Schatten über der Landschaft ein Spiel treiben, auf hohen Bergwänden, öden Gletscherfeldern, an einsamen, düster gefärbten, von Wald umschlossenen Seen und Teichen und wenn das anhaltende Schweigen der Natur plötzlich durch ein mehr minder unbestimmtes Geräusch unterbrochen wird. Es tritt ein, wenn in der Einsamkeit, Stille und Öde ein Gefühl des Ungewöhnlichen, Großen, Geheimnisvollen aus der Natur heraus den Menschen packt.

Vergleiche hiezu im Kapitel „Unruhebilder“ Hoches Feststellungen von der Abhängigkeit objektloser oder in wechselnder Weise auf dieses oder jenes bezogener Angst und beklommener Stimmung von Barometerstand, Tageszeit (Dämmerung), Windrichtung (Föhn), auch von der Himmelsbedeckung, Landschaft (Meer, Hochgebirge); und meine Feststellung des Gefühles erhöhter Importanz der Eindrücke in ungewohnter Situation.

Die gleiche Stimmung von unbestimmter Angst, unbestimmter Erwartung und erhöhter Importanz in der Mittagsglut, zugleich auch mit dem halluzinierten Namensanruf hatte Gogol in voller Sonnenglut, an den heitersten sonnigen Tagen, in der Einsamkeit, in höchster Stille, so daß er in namenlosem Grauen, in panischem Schrecken davonlief, bis ihn die Anwesenheit eines Menschen von der schrecklichen seelischen Leere befreite.

In gespanntester, gefährlicher Situation hört Kiplings „Kim“ seinen Namen rufen.

Döllken ist geneigt, den Flüsterton einzelner Gehörshalluzination auf die periphere Entstehung oder auf eine mitigierte Schädigung zurückzuführen. Flüstern, halblautes Auftreten, habe ich beim halluzinierten Namensanruf (s. o.) auf die Unbestimmtheit der Erwartung etc. zurückführen können. In etwas anderem Sinne, nämlich als Unbestimmtheit des Sinneseindruckes, scheint mir die



Unbestimmtheit wirksam in der von Kraepelin betonten halluzinationsbefördernden Wirkung unscharfer Eindrücke und in Bechterews Versuch im Abklingen des Delirium tremens durch Fixierenlassen übernaher Gegenstände Halluzinationen auszulösen. Döllken betont noch das Fremdgefühl bei den Halluzinationen, das ist ein Gefühl des Fremdartigen. Soweit dieses nicht durch Störungen der Aktionsgefühle bedingt ist (s. o.), möchte ich auch darin Beziehungen dieser Unbestimmtheit der Eindrücke zum Gefühle der Ungewißheit und Ratlosigkeit erblicken.

Döllkens Fall mit halluziniertem Namensruf bekommt eine Attacke mit nächtlichem Gedankenlautwerden: „Ich will, was ich will,“ und nächtlichem Rufenhören seines Namens in seiner Stirn, als er sich in einem Zustande von Affekterregung, Depression, Zerstreutheit mit schlechtem Schlaf und eigentümlichen Sensationen von 3—4 Tagen Dauer befindet. In einer früheren Erregungsattacke hörte er die „hypnogog“ halluzinierten Köpfe gleichgiltige Dinge sagen.

Wilmanns berichtet über schon der Haftpsychose verwandte leichte, kurz dauernde Störungen, welche sich aus hypnagogen Halluzinationen heraus entwickeln: bei jungen Leuten, welche zum Teil schon früher sehr lebhafte Träume, Sprechen und Weinen aus dem Schlaf zeigten. Die Verhaftung macht einen tiefen Eindruck bei ihnen, sie geraten in starke innere Erregung mit herabgesetzter Nahrungsaufnahme und schlechtem Schlaf. Sie werden nachts ängstlich, beginnen nachts verdächtige Geräusche, „eigentümliches“ Knattern des Ofens, Klopfen an den Wänden, Musik und Glockenläuten zu hören, hören die Stimme des Vaters und hören ihren Namen rufen, tagsüber sind sie vielfach traumhaft benommen, klagen über Kopfschmerzen, Schwindel, Ohrensausen (vgl. hiezu drei meiner Fälle von Namensruf, alle hysterischer Provenienz). Von körperlichen Angstsymptomen zeigen Wilmanns Fälle Präkordialangst und Beengungsgefühl. Änderung des Milieus und Hebung des Körperzustandes erweisen sich günstig.

Bechterews Fall mit Ohrenerkrankung zeigt starke nervöse Spannung durch das Ohrenleiden, Gehörsillusionen und Gedankenlautwerden. Unter anderen halluzinierten Gehörseindrücken hört die Patientin auch ihren Namen rufen.



Nicht mehr ganz die gleiche Bedeutung trotz gewisser Ähnlichkeiten haben — weil inmitten anderer Gehörshalluzinationen inkohärenter Art auftretend — die Halluzination des Namensanrufes und das Rufen und Winken Verstorbener in Simmerlings Amentiaschilderung und ebenso der halluzinierte Namensanruf in Meynerts Schilderung des Delirium tremens, wo der Namensanruf neben andern Gehörshalluzinationen den Spaziergang begleitet, aus der Wiese, aus dem Graben, von den Bäumen herab ertönt.

Beide Erwähnungen beziehen sich eben auf einen Namensanruf ohne selbständige Rolle mitten unter anderen reichlichen Gehörshalluzinationen bei Zuständen schwer gestörten Bewußtseins. Über den weitaus häufigeren Fall des halluzinierten Namensanrufes bei Gesunden oder im Initialstadium der Psychosen habe ich in den oben angezogenen Lehrbüchern nichts gefunden.

F.

Zusammenfassung und Schlußsätze.

Sozusagen interkurrent wie eben in Simmerlings Amentia-Beobachtung und in Meynerts Beschreibung des Delirium tremens sind auch die oben (Kapitel B) erwähnten Anrufe „Mutter, Mutter", bei melancholischen, presbyophrendeliranten oder amenten Müttern. Ähnlich verhält sich der Namensanruf eines Falles von Melancholie in Abteilung II (Krankengeschichten und Tabellen). Gelegentlich findet sich in einem meiner Fälle als Grundlage des halluzinierten Namensanrufes eine ganz bestimmte Erwartung und Sehnsucht: dem nächtlich halluzinierten Namensanruf „Anna" von der Stimme des unglücklich Geliebten folgte bald die halluzinierte Frage: „liebst du mich?" und ein hysterischer Dämmerzustand (vgl. Abt. II).

Immerhin spielte auch in meinen atypischen Fällen eine objektive oder subjektive unbestimmte Unruhe (z. B. in unerquicklichen Verhältnissen begründet) oder das Gefühl unbestimmter Importanz usw. eine Rolle (s. Abt. II).

Für die typischen Fälle, welche die Grundlagen meiner Feststellungen und die weitaus überwiegende Zahl bilden, ergibt sich folgende Analyse welche uns schon zur Einleitung gedient hat:

Zusammenfassung.

Ausgehend von der Halluzination des eigenen Vornamens in Rufform, hat sich mir ein Parallelismus ergeben: zwischen dem halluzinierten Namensanruf, dem normalen Namensanruf und der diffusen Eigenbeziehung (dem Beachtungswahn).

Dieser Parallelismus ergab sich bei der Analyse der zugehörigen Gemütszustände. Es erwies sich, daß der Parallelismus in der Konstitution, in der Zusammensetzung der zugehörigen Gemütszustände gegeben ist.

Bei der Beachtung des zeitlichen Verhältnisses zwischen der betreffenden vorliegenden Erscheinung (Beachtungswahn, halluziniertem Namensanruf und normalem Namensanruf) und dem ihr zugehörigen Gemütszustande klang vernehmlich durch diese Parallele hindurch: ein Grundgesetz einer ganzen Gruppe von Wahnideen und Halluzinationen.

Das Grundgesetz betrifft die Genese der Wahnideen und Halluzinationen aus einem ihrem Inhalte „adäquaten Gemütszustande". Es lehrt uns, daß den Wahnideen und Halluzinationen jener Gemütszustand zu Grunde liegt, welcher durch ein wirkliches Erleben der betreffenden Wahninhalte, resp. Halluzinationsinhalte entstünde.

So paradox es klingt: Es fiel gleichzeitig ein Streiflicht von Seiten dieses Grundgesetzes vom „adäquaten Gemütszustande" hinüber auf die „inadäquate Reaktion" der Geisteskranken auf ihre Wahnideen und Halluzinationen. Es ließ sich gerade von da aus das Übermaß dieser Reaktion (im Vergleiche zur Reaktion beim Gesunden auf Gleiches, aber wirklich Erlebtes) erklären.

Durch die Analyse des zu Grunde liegenden Gemütszustandes erkannten wir den halluzinatorischen Namensanruf, den Beachtungswahn und die Vorahnungen gleicherweise als Unruheerscheinungen. Daraus erfloß die Beachtung der „Unruhebilder" überhaupt. Deren Untersuchung innerhalb der verschiedenartigen Psychosen erwies die Unruhe (resp. die mit ihr nahe verwandte Angst) als eine durch fast alle psychischen Alterationen durchgehende Erscheinung.

Von den leichtesten Störungen des psychischen Gleichgewichtes beim Gesunden bis zu den schwersten Psychosen klingt die Unruhe mit ihren verschiedenen Ursachen und ihren verschiedenen Folgeerscheinungen mehr minder selbständig hindurch — vergleichbar



einem mal versteckten, mal deutlichen und mal alles beherrschenden Leitmotive.

Als Etappen auf diesem Wege meiner Feststellungen ergaben sich folgende Punkte:

Zuerst haben wir kennen gelernt:

Die „Unbestimmtheit" als einen Grundzug im Erscheinungskomplexe des halluzinierten Namensanrufes und die Bevorzugung des Vornamens in der Halluzination des Namensanrufes.

Weiter: Daß diese Bevorzugung des Vornamens, des Rufnamens ein Zeichen ist für die Bedeutung des Sichangerufenglaubens, des Sichangerufenfühlens in dieser Gehörshalluzination.

Die Analyse des Sichangerufenglaubens, des Sichangerufenfühlens, des „Rufcharakters" überhaupt — somit vor allem als normal-psychologische Erscheinung beim wirklichen Angerufenwerden — ergab: Das Sichangerufenglauben, das Sichangerufenfühlen ist eine Unterform des Sichgetroffenfühlens, gegeben beim wirklichen Angerufenwerden. Beim normalen Namensanruf liefern ein Sichgetroffenfühlen, ein Erwartungsgefühl unbestimmter Art und ein Bedeutsamkeitsgefühl zusammen einen geschlossenen Gemütszustand, eben den Rufcharakter; das Sichangerufenfühlen, das Sichgetroffenfühlen ist die Grundlage, das Erwartungsmoment, das Erwartungsgefühl und das Bedeutsamkeitsgefühl sind die charakteristischen Komponenten des Rufcharakters, die Unbestimmtheit des Erwartungsgefühles ist ein wichtiges Moment darin.

Im Rufcharakter, im Gemütszustande des normalen Namensanrufs, ist eine der am frühesten angelernten ursprünglichsten assoziativen Verknüpfungen eines Gehörseindruckes mit einem bestimmten Gefühlskomplexe und dieses Komplexes mit der Vorstellung der eigenen Persönlichkeit gegeben.

Der Rufcharakter hat die soziale Funktion, die Aufmerksamkeit auf etwas Kommendes zu lenken, den betreffenden Angerufenen (oder an der Schulter Berührten usw.) den Geschehnissen in seiner Umgebung zuzuwenden, ihn für sich, als von diesen Geschehnissen betroffen, zu charakterisieren und ihn etwas Kommendes, Unbestimmtes von Importanz erwarten zu lassen.

Der Gemütszustand des Beachtungswahns, der diffusen Eigenbeziehung, und derjenige durch und nach wirklich erfolgtem Namensanruf sind ähnlich zusammengesetzt.



Aber der Gemütszustand der Eigenbeziehung ist deren Ursache, der analoge des Namensanrufes ist dessen Folge.

Der Gemütszustand vor und bei der Halluzination des Anrufes mit dem eigenen Namen gleicht dem Gemütszustande nach wirklich erfolgtem Namensanruf, dem Rufcharakter. Aber der Rufcharakter ist die Folge des wirklich erfolgten Namensanrufes. Der gleiche, aus anderen Gründen gegebene Gemütszustand von Rufcharakterart ist die Ursache des halluzinierten Namensanrufes solcher Fälle ebenso wie der Eigenbeziehung. Ein Gemütszustand, wie er dem wirklich erfolgten Namensanruf zugehört, muß nicht immer durch einen Anruf (Vornamen, Wink usw.), er kann auch auf andere Weise entstehen — nämlich als Teilerscheinung von „Unruhebildern" verschiedener Art. Der aus andern Gründen gegebene Gemütszustand von Rufcharakterart kann seinerseits seinen assoziativen Verbandsgenossen, den Gehörseindruck des eigenen Vornamens, erwecken. Durch diesen hinzuassoziierten Verbandsgenossen des betreffenden Gemütszustandes und durch das Fortbestehen dieses Gemütszustandes selber, des Rufcharakters, wird ein fälschliches Sichangerufenglauben geliefert, eben der halluzinierte Namensanruf.

Der jeweilige Gemütszustand, mit welchem die verschiedenen Halluzinationen und Wahnideen zusammen vorkommen, ist schon vor ihnen da.

Der gleiche Gemütszustand, welcher gewöhnlich die Folge bestimmter Eindrücke ist, kann, wenn er schon vorhanden und aus andern Gründen gegeben ist, unter bestimmten Umständen zur Ursache von Halluzinationen und Wahnideen werden, welche inhaltlich den betreffenden Eindrücken gleichen. So entspringt also eine große Gruppe von Wahnideen und Halluzinationen jenem Gemütszustande, welche ausgelöst würde, wenn das Halluzinierte oder wahnhaft Eingebildete wirklich erlebt würde: „dem adäquaten Gemütszustande."

Diese Adäquatheit, die Gleichartigkeit des vorbestehenden Gemütszustandes der Halluzinationen und Wahnideen mit dem Gemütszustande durch Erleben entsprechender wirklicher Eindrücke, ist nur qualitativ, nicht quantitativ. Auch die Inadäquatheit, die Übermäßigkeit der Reaktion auf Wahnideen und Halluzinationen, entspringt dem gleichen vorbestehenden Gemütszustande, wie die Wahnideen und Halluzinationen selber.



Aber die inadäquate Reaktion auf Wahnideen und Halluzinationen ist quantitativ adäquat dem zu Grunde liegenden Gemütszustande.

Das Übermaß der Reaktion ist zugleich ein Produkt und ein Maß dieses Gemütszustandes und beruht auf seinem dauernden Vorbestehen und auf seinem Anstiege.

Der Beachtungswahn, die Vorahnungen, der halluzinierte Namensanruf gehören zu den „Unruheerscheinungen“.

Im Rahmen der toxisch und traumatisch ausgelösten akuten und subakuten „Hirnschädigungssyndrome“ und der chronischen „Hirnprozesse“ (Demenzprozesse) entsprechen die Unruheerscheinungen meist einem mittleren Grade einsetzender, und zwar häufig plötzlich einsetzender „Hirnschädigung“.

Die Unruhe kommt bei den verschiedenartigsten Psychosen vor. Sie hat den Charakter eines durchgehenden Zuges. Sie geht aber in ihrer Herkunft und in ihrer Ausdrucksform bei den verschiedensten Krankheiten eventuell eigene Wege und andere Wege als das betreffende Krankheitsbild, dem sie angehört. Die Unruhe hat also in der Gestaltung der Psychosen eine bedeutsame und zum Teil recht selbständige Rolle. Daraus erwächst die Berechtigung: von „Unruhebildern“ zu sprechen, ohne damit eine eigene Krankheit zu meinen.

Zum Schluß seien nun die Ergebnisse dieses etappenreichen Weges nicht mehr nach der Reihenfolge, in welcher sie sich aus einander ergeben haben, sondern nach ihrer inneren Zusammengehörigkeit zu folgenden Schlußpunkten geordnet:

1. Ein Tippen auf die Schulter, ein Wink, ein Ruf: He!, Hallo!, Ahoi!, ein Anruf mit dem Vornamen haben Verschiedenes gemeinsam. Sie haben alle eine „soziale“ Funktion, sie sind Verständigungsmittel, wie viele andere Sinneseindrücke übrigens auch. Aber ihre Verständigungsfunktion ist eine spezifische, ist eine besondere Art der Verständigung, denn alle diese Eindrücke haben noch eine Gemeinsamkeit, die nämlich, daß sie einen Anruf bedeuten.

Dem Sehen eines Winkes, dem Angetipptwerden an der Schulter, dem Hören dieser Seemanns-, Kutscher- und Telephonrufe, dem



Hören des eigenen Vornamens fällt nämlich die Aufgabe zu: den Betreffenden — Angerufenen, Angetippten, durch einen Wink Gemeinten — den Geschehnissen in seiner Umgebung zuzuwenden, ihn darauf aufmerksam zu machen, daß etwas kommt, was ihn angeht, für ihn important ist, ihm aber noch unbekannt ist; kurz die Aufgabe, seine Aufmerksamkeit auf etwas Kommendes, Unbestimmtes zu lenken und ihn etwas Unbestimmtes von Bedeutung, von Importanz erwarten zu lassen.

Diese Aufgabe wird erfüllt durch die Erweckung eines ganz bestimmten Gemütszustandes bei dem Angerufenen. Das Auftauchen dieses besonderen Gemütszustandes bewirkt, daß eine Lautkombination als Anruf wirkt, daß man sich nicht bloß nennen hört, sondern sich angerufen fühlt.

Erst durch die fixe assoziative Verknüpfung mit einem solchen Gemütszustande wird ein Gehörseindruck zum Anruf, denn nur die Besonderheiten dieses Gemütszustandes beinhalten den „Rufcharakter". In diesem Gemütszustande ist der „Rufcharakter" der betreffenden Eindrücke gegeben. Dieser Gemütszustand „Rufcharakter", das Sichangerufenfühlen ist nun auch, entsprechend seiner Aufgabe, zusammengesetzt. Als diese Aufgabe haben wir kennen gelernt: den Angerufenen seiner Umgebung zuzuwenden und ihm zu bedeuten, daß etwas kommt, was er nicht kennt, was ihn aber nahe angeht. Dieser seiner Aufgabe (den Betreffenden etwas Unbestimmtes von Importanz erwarten zu lassen) entsprechend, ist auch der Rufcharakter zusammengesetzt:

Aus einem Gefühle des Persönlichgemeintseins, d. i. aus einem Sichgetroffenfühlen, einem Gefühle unbestimmter Erwartung und einem Gefühle erhöhter Bedeutsamkeit (Importanzgefühl).

Die allgemeine Grundlage in diesem Gefühlskomplex ist das Sichgetroffenfühlen; das charakteristische Moment, das den Rufcharakter ausmacht, besteht in dem Gefühle unbestimmter Erwartung und dem Importanzgefühle.

Die assoziative Verknüpfung dieses Gemütszustandes Rufcharakter mit dem Gehörseindruck des eigenen Vornamens ist von Jugend an eingeschliffen, also sehr innig und beinahe singulär. Man ruft eben die Kinder fast nur mit dem Vornamen.

2. Es ist eine Grundregel des psychischen Geschehens, daß der assoziative Verbindungsweg zwischen 2 assoziativen Verbandsgenossen in beiden Richtungen beschritten werden kann. Der assoziative Ver-



bindungsweg muß nicht immer von jenem Punkte aus betreten werden, von dem aus in der Regel der Verbandsgenosse erweckt, ausgelöst wird. Der Verbindungsweg ist eben nicht nur in der gewohnten Richtung, sondern auch in umgekehrter Richtung gangbar.

Ist nun ein Gemütszustand von „Rufcharakterart" aus anderen Gründen gegeben, so ist er imstande, nun seinerseits den Eindruck des eigenen Vornamens zu erwecken und dies um so leichter, je inniger die assoziative Verknüpfung zwischen dem Gemütszustande, „Rufcharakter" und dem Gehörseindruck ist. Bei Müttern kann durch den gleichen Gemütszustand von Rufcharakterart ein anderer innig assoziierter Gehörseindruck von der gleichen Bedeutung an Stelle des Vornamens erweckt werden, nämlich das Wort „Mutter". Es wird also im Falle der Halluzination des Anrufes mit dem Worte Mutter oder des Anrufes mit dem eigenen Vornamen der assoziative Verbindungsweg in zur gewohnten entgegengesetzter Richtung begangen — eben von dem vorbestehenden Gemütszustande aus.

Damit aber der assoziativ erweckte Gehörseindruck nicht einfach als gehört halluziniert wird, sondern als Anruf aufgefaßt wird, ist es nötig, daß der Gemütszustand von Rufcharakterart noch fortbesteht, nachdem er den Gehörseindruck erweckt hat.

Es ist also für den Eintritt eines Sichangerufenfühlens, eines fälschlichen Sichangerufenglaubens, also für den Eintritt des halluzinierten Namensanrufes das länger dauernde Vorbestehen und das Fortbestehen eines Gemütszustandes mit dem Gefühle unbestimmter Erwartung und erhöhter Bedeutsamkeit nötig. Die Gefühle unbestimmter Erwartung und erhöhter Importanz liegen aber auch in den Gefühlen unbestimmter Unruhe, unbestimmter Angst, drohenden Unheils, in den Vorahnungen usw.

Die Tatsache aber, daß der assoziativ erweckte Anruf nicht etwa einfach als Erinnerung oder als eigener Gedanke, sondern als etwas Fremdes, als scheinbarer Sinneseindruck, als Halluzination auftaucht, hat noch andere Ursachen. Diese Ursachen fallen zusammen mit den allgemeinen Momenten, welche darüber entscheiden, ob halluziniert wird oder nicht (darunter z. B. auch mit dem Vorliegen eines Unruhezustandes). Diese allgemeinen Momente liegen nicht im Rahmen dieser Erörterung. Jedoch erleichtert auch gerade die innige und beinahe singuläre assoziative Verknüpfung (zwischen dem Rufcharakter und dem Gehörseindruck des eigenen Vornamens) das Auftreten des eigenen Vornamens direkt als Gehörseindruck,

somit als Halluzination. So kommt es, daß sich der halluzinierte Namensanruf mit Vorliebe, schon vor Eintritt schwererer Störungen (blühender Wahnbildung, reichlicher Halluzinationen, stärkerer Trübung des Bewußtseins) im Prodromal- oder Initialstadium der Psychosen einstellt und bei Geistesgesunden schon bei geringfügiger Störung des psychischen Gleichgewichtes vorzufinden ist.

Der gleiche vorbestehende Gemütszustand von Rufcharakterart ist auch bei entsprechender Dauer befähigt, diffuse Eigenbeziehung, einen Beachtungswahn auszulösen.

Der halluzinierte Namensanruf und die diffuse Eigenbeziehung kommen daher nicht selten nebeneinander vor. Beide zusammen oder der Beachtungswahn allein findet sich besonders im Initialstadium verschiedener Psychosen oder bei Geistesgesunden unter besonderen Umständen.

3. Der halluzinierte Namensanruf und die Eigenbeziehung einerseits, der normale Namensanruf andererseits unterscheiden sich also bezüglich des zeitlichen Verhaltens zu ihrem zugehörigen sonst gleichartigen Gemütszustande.

Das wirkliche Angerufenwerden, der normale Namensanruf erweckt erst den Rufcharakter. Er ist sozusagen die Ursache dieses Gemütszustandes. Der halluzinierte Namensanruf und der Beachtungswahn aber werden durch diesen Gemütszustand erweckt, sie sind die Folge eines vorbestehenden Gemütszustandes von Rufcharakterart.

Dieses Verhältnis liefert den Schlüssel zu einem allgemeinen Grundgesetz einer großen Gruppe von Wahnideen und Halluzinationen: Wahnideen und Halluzinationen entspringen jenem Gemütszustande, welcher entstünde, wenn das wahnhaft Eingebildete oder Halluzinierte, kurz der betreffende Eindruck, wirklich erlebt wäre. Wahnideen und Halluzinationen entspringen einem ihrem Inhalte nach adäquaten, aber vorbestehenden Gemütszustande.

4. Dem gleichen adäquaten Gemütszustande entspringt auch die inadäquate, die übermäßige Reaktion auf Wahnideen und Halluzinationen, soweit die Übermäßigkeit nicht durch Demenz, Benommenheit usw. bedingt ist.

Dieses scheinbar paradoxe Verhältnis erklärt sich dadurch, daß der vorbestehende Gemütszustand nur qualitativ dem Inhalte der Wahnideen und Halluzinationen adäquat ist, aber nicht quantitativ. Eine wirklich erlebte Beschimpfung und Bedrohung usw. erweckt



nur einen entsprechenden Affekt, welcher mehr minder rasch abfällt, sich jedenfalls beim Gesunden in absteigender Kurve bewegt. Die Halluzinationen und Wahnideen der Beschimpfung und Bedrohung aber entsprechen dem Gipfelpunkte eines hohen Angstzustandes usw. Sie sind das Produkt eines länger vorbestehenden und an Intensität steigenden Affektzustandes und dem entspricht denn auch die Reaktion auf sie.

Es verhält sich bei Halluzinanten und Wahnkranken der wirklich vorliegende Gemütszustand zu jenem vergleichsweise herangezogenen, der entstünde, wenn — etwa wie gehäufter Groll zu einmaligem Ärger.

Die Inadäquatheit der Reaktion auf Wahnideen und Halluzinationen ist also ein Produkt und zugleich ein Maß des vorbestehenden, dem Inhalte der Wahnideen und Halluzinationen adäquaten Gemütszustandes.

5. Aber nicht nur durch diese beiden allgemeinen Ergebnisse — bezüglich eines Grundgesetzes der Wahnideen und Halluzinationen und bezüglich der inadäquaten Reaktion auf Wahnideen und Halluzinationen — erweist sich die Analyse des Gemütszustandes bei der Halluzination des Anrufes mit dem eigenen Namen fruchtbar. Es ließ sich nämlich noch festlegen, daß dieser Gemütszustand zu einem „Unruhebilde" gehört. Die Vorahnungen, der Beachtungswahn, der halluzinierte Namensanruf sind Unruheerscheinungen, und zwar einer besonderen Gruppe. Sie gehören zu den leichteren Unruheerscheinungen (subjektive innere Unruhe) und können durch die verschiedensten zerebralen Störungen zustande kommen. Vasomotorische Unruhe, klimakterische Unruhe, gewisse dyshumorale (innersekretorische) Störungen, exzessives Rauchen, Brunnenkrise, Phrenokardie, Angstneurose, Zwerchfellhochstand, Darmentleerungsstörungen, hysterische Dämmerzustände im Beginne, Psychasthenie und Melancholie, Enzephalopathia saturnina und Dementia praecox finden wir vertreten, also einfache nervöse Unruhezustände bis zu den schwereren Hirnschädigungen.

Die Unruhe ist überhaupt ein Grundzug, welcher durch die verschiedensten Psychosen hindurch geht und sie in ihrer Erscheinungsform nicht unwesentlich modifiziert. Sie kann derselben Hirnschädigung entspringen, welche auch die Psychose erzeugte. Sie kann aber auch bestimmten Folgeerscheinungen der Psychose, z. B. dem Wegfall der Hemmungen aus Demenz oder in der Benommen-



heit entspringen oder auch verschiedenen anderen mithineinspielenden Ursachen. Wo die Unruhe der Hirnschädigung selbst entspringt, entspricht sie einem mittleren Grade von „Hirnschädigung“ und deutet auf das Vorliegen eines solchen Mittelgrades zur Zeit der Unruheerscheinungen.

Wegen einer gewissen Selbständigkeit der Unruheerscheinungen ist es berechtigt, von „Unruhebildern“ zu sprechen.

Zwar müssen wir auseinander halten: die Unruhe durch bekannte Hirnschädigung und die „Beunruhigung“ durch affektuöse Beeinflussung. Wie zu vermuten ist, geht auch letztere mit Hirnschädigungen — vielleicht zirkulatorischer Natur — einher; diese Schädigungen sind aber zurzeit unbekannt. Trotzdem bestehen so viele Gemeinsamkeiten zwischen diesen beiden Arten von Unruhe, daß wir einer dauernden Beunruhigung durch affektuös wirksame Einflüsse auch Hirnschädigungen von größerer Tragweite zutrauen dürfen. Dann dürfen wir aber die Rolle unruhevoller, kampf- und affektgepeitschter Existenzen und Zeitalter in der Ätiologie „psychotraumatischer“ Neurosen, „erworbener psychotischer Konstitutionen“ und auch für die Entstehung schwerer Hirnstörungen nicht zu gering anschlagen. Manche gegenteilige Statistiken wollen zeigen, daß die Zahl der Psychosen auch in unserem unruhevollen und gehetzten Zeitalter nicht zugenommen hat. Trotzdem glaube ich, daß hier ein tieferes Eindringen in die Erscheinungen, Ursachen und Folgen der Unruhe an der Hand einzelner Fälle weiter führen kann als die Statistik — nicht nur theoretisch, sondern auch prophylaktisch und therapeutisch.

Abteilung II: Tabellen.

Die nun folgenden Fälle sind in mehrere Gruppen gegliedert:

a) Fälle mit dem halluzinierten Namensanruf;

b) Fälle mit dem halluzinierten Namensanruf und mit diffuser Eigenbeziehung (Beachtungswahn);

c) Fälle mit diffuser Eigenbeziehung bei dem Gemütszustande innerer Unruhe (unbestimmte Unruhe, unbestimmte Erwartung oder unbestimmte Angst, Gefühl erhöhter Importanz der Eindrücke, Gefühl drohenden Unheils);

d) „Unruhebilder“ mit dem Zustandsbilde der subjektiven oder subjektiven und objektiven unbestimmten Unruhe.

Sonach sind natürlich nicht alle Arten von Unruhebildern und



von Beziehungswahn aufgenommen, sondern nur diejenigen, deren Gemütszustand verwandtschaftliche Beziehungen zu dem Gemütszustande des halluzinierten Namensanrufes hat. Dagegen habe ich alle Fälle von halluziniertem Namensanruf aufgenommen, deren ich habhaft werden konnte. Von den Fällen der Prager deutschen psychiatr. Klinik mit Namensanruf sind diejenigen zwei einbezogen, welche mir unterkamen, seit ich die Erscheinung des halluzinierten Namensanrufes direkt verfolge. Andere Erfahrungen, die ich an der Klinik vor dieser Zeit machte, z. B. über den halluzinierten Namensanruf oder den gleichwertigen Anruf „Mutter" bei Amenten und bei Presbyophrendeliranten, sind wohl im Haupttexte gestreift, aber hier nicht belegt. Da mir Notizen über den Namen dieser Kranken fehlen, wäre die Auffindung der Krankengeschichten ohne die allergrößte Mühe nicht möglich gewesen. Trotzdem scheint mir das hier beigebrachte, überwiegend der Privatpraxis entstammende, zum Teil recht eigenartige Materiale ausreichend.

Eine ausführliche Darlegung der Krankengeschichten würde weit über den Rahmen dieser Arbeit hinausgehen. Daher sind sie auszugsweise in einer Tabelle dargestellt. Diese Tabelle ist derart geordnet, daß eine Vergleichung derselben Erscheinung bei den verschiedensten Fällen und eine geordnete vergleichende Übersicht aller wirksamen Momente eines Falles im Zusammenhalt mit denen aller Fälle möglich ist.

Zu diesem Zwecke zeigt die Tabelle folgende Rubriken:

A. Halluzination des Namensanrufes, die Eigenschaften dieser Halluzination und die Umstände ihres Eintretens.

B. Die diffuse Eigenbeziehung (Beachtungswahn), ihre Ausdrucksformen und etwaige besondere Umstände ihres Eintretens.

C. Der grundlegende, dominierende Gemütszustand des halluzinierten Namensanrufes und der Eigenbeziehung.

D. Diagnose des Falles.

E. Etwaige klinische Besonderheiten des Falles.

F. Geschlecht.

G. Alter.

H. Nummer, Initialen, Stand.

Es sind 41 Fälle in Vergleich gesetzt. Die Krankengeschichte des Falles Nr. 1. findet sich in einer Anmerkung des Haupttextes wiedergegeben. Die Wiedergabe der restlichen Fälle setzt also mit Fall Nr. 2. ein. Jedoch ist Fall Nr. 1 der Übersicht halber nochmals vorangestellt.



Grundtabelle.

A.	B.	C.	D.	E.	F.	G.	H.
Halluzination des Namensanrufes und die Eigenschaften dieser Halluzination, wie die Umstände ihres Eintretens	Beachtungswahn (diffuse Eigenbeziehung; seine Ausdrucksformen und etwaige besondere Umstände seines Eintretens	Der grundlegende dominierende Gemütszustand (der Gemütszustand des halluzinierten Namensanrufes und der Eigenbeziehung)	Diagnose des Falles	Etwaige klinische Besonderheiten des Falles	Geschlecht	Alter	Nummer, Initialen, Stand
							Gruppe A.
In depressiver Unruhe durch einmaligen Affekt im Tramwagen auf der Plattform mit dem Rücken zu den Leuten im Wagen gewendet, mit seinen Gefühlen und Gedanken beschäftigt (also wohl in einer Art von Einsamkeit) plötzlich einmaliger Anruf mit dem Vornamen von ganz leiser Stimme, u. zw. Hören einer Frauenstimme.	Ø	Nach einem „Krach" mit der Braut in einem Gemütszustande von heftigem Ärger und depressiver Unruhe, zugleich „Benommenheit", so daß er eine halbe Stunde nach dem Krach vor Benommenheit kaum in die elektrische Straßenbahn einsteigen kann (Diese Benommenheit ist Folge der Absorption, also wohl ein Gemisch von Gedankenleere infolge dominierender Affekte und von Unruhe infolge dieser Affekte). Auch ist die Ungewohntheit der Situation in einer fremden Stadt im Sinne einer Erhöhung des Importanzgefühles wirksam, also Unbestimmtheit, Unruhe, eventuell erhöhte Importanz, keine Angst.	Neurasthenie, zur Unruhe, besonders zum unruhigen Hin- und Hergehen geneigt.	Ø	Mann	Anfang der 30er	Nr. 1. Kollege

A.	B.	C.	D.	E.	F.	G.	H.
Einmaliger halluzinierter Namensanruf im Anschluß an ein CO_2 Bad bei schon länger bestehendem Brunnen- und Baderausch (Brunnenkrise): hört sich als allein auf der Straße mit der Stimme der einzigen Tochter „Mama“ angerufen (Äquivalent des Vornamens bei einer Witwe).	Ø	Während einer Brunnenkrise dauernde Kongestion, Aufregung, Depression (möchte immer heulen), Unruhe: möchte allein sein und wenn sie allein sei, halte sie es nicht aus, geht vor die Türe, muß sich Zerstreuung suchen. Im CO_2 Bad Sichbedrücktfühlen und unbestimmte Unruhe und Erregung durch Geräusch, überdies schlechter Schlaf, starke nächtliche Transpiration. Auch sonst Nichtauffassen des Gelesenen und auf Fragen die unzutreffende Antwort „nichts“. (Auffassungsstörung bei zerebraler Arteriosklerose als Zerstreutheits- und Unruhesymptom?)	Brunnenkrise (Brunnen- und Baderausch). Zerebrale Arteriosklerose mit von mir beobachtetem kongestivem Benommenheitszustand bei der Prüfung des Bellschen Phänomens, wiederholter transitorischer motor. aphat. Sprachverlust im Anschluß an Aufregung (zerebral wahrscheinlicher als psychogen), Cor myocarditicum, wahrscheinlich arterioscleroticum. Meralgia paraestetica bei Belastungsfuß, Krampfadern, Gallenblasenaffektion, dyshumorale myxödemähnliche Fettleibigkeit, vielleicht auch dyshumorale Schmerzen in den Beinen und im Kreuz?	Brunnen- u. Baderausch, beobachteter kongestiver Benommenheitszustand, Dyshumorie (myxödemähnliche Fettleibigkeit, vielleicht auch dyshumorale? Schmerzen in den Beinen u. im Kreuz?)	Frau	54 Jahre	Nr. 2. J. K. aus U. i. Sch. Verwitw. Geschäftsfrau.
In Zeiten der Unruhe u. Erwartung halluzinierter Namensanruf mit dem Schreibnamen ohne das hier übliche Prädikat „Herr“ seitens seiner Hausfrau, wenn er sie nicht sieht, wenn er allein ist, auch am hellen Tage, beim Lesen in seinem Zimmer oder auf der Stiege, zum Teil auch als Verkennung anderer Worte u. Rufe. Wegfall der Halluzination bei Raucheinschränkung, große Häufigkeit mit erneutem starkem Rauchen. Im wirklichen Gespräch nennt ihn seine Hausfrau „Herr R.“; mit dem Schreibnamen ohne dieses Prädikat rufen ihn die Bekannten in seiner Heimat.	Ø	Erwartungsunruhe mit Herzklopfen (bei Freude und Verdruß), zeitweilig unbestimmte Unruhe („Vorahnungen“). Besserung der Unruhe durch Raucheinschränkung, Wiederhervortreten mit erneutem starkem Rauchen.	Neuropath mit hervorstechender Unentschlossenheit (Masturbation?), exzessiver Raucher.	Rauchertremor der Hände? Raucherwartungsunruhe mit halluziniertem Namensanruf.	Mann	36 Jahre	Nr. 3. L. R. aus M. M. Masseur.

A.	B.	C.	D.	E.	F.	G.	H.
Zu Zeiten der Unruhe, unbestimmter Erwartung, des Gefühls drohenden unbestimmten Unheils, unbestimmter Angst, am häufigsten vor und während der Menstruation, wo gerade dieser Zustand von unbestimmter Erwartung, Unruhe und Angst am stärksten ist, aber auch in Augenblicken, wo sie gar keine Angst hat, sondern nur ein Tag mit unbestimmter Erwartung, Unruhe und Beklommenheit besteht; meist nachts oder im Dunkeln, aber auch tags in der Einsamkeit, nie in Gesellschaft anderer, einmaliger Anruf mit dem Vornamen, „gerade mit dem Vornamen,“ gelegentlich von der Stimme der Dienstherrin, oft ohne auszunehmen, wer ruft, immer Zwang aufzustehen, nachzusehen, nachzufragen.	0	Seit 2 Jahren Erregung, unbestimmte Erwartung, unbestimmte „Ahnungen“ mit dem Gefühle drohenden unbestimmten Unheils, unbestimmte Angst, zusammen mit Herzklopfen und Beklommenheit, Angst, daß sie beim Fensterputzen herunterfallen könnte, so daß sie die rückkehrende Frau tot fände. Die Unruhezustände besonders menstruell und prämenstruell.	Herzneurose, Angstneurose (wohl auf sexueller Basis) im Anschluß an die Lösung eines Liebesverhältnisses vor 2 Jahren.	Sexuelles Trauma mit 14 Jahren. Onanie?	Frau	27 Jahre	Nr. 4 H. H. aus B. B. Dienstmädchen.

A.	B.	C.	D.	E.	F.	G.	H.
Halluzinierter Namensanruf nur in Unruheanfällen im Straßenlärm oder im Bureau, wenn dort Straßenlärm zu hören, oder er in Anspruch genommen wird, angesprochen wird, zusammen mit dem Gefühl, daß draußen etwas passiert sei, daß etwas kommt. U. zw. erfolgt aus dem Schreien und Rufen der Straße heraus (als „Eigenbeziehung der Straßengeräusche“ infolge des Gefühles erhöhter Importanz der Eindrücke in der Unruheattacke) Heraushören eines ihm geltenden Anrufes; wenn ein Arbeiter schreit, hört er „Heinrich“, gelegentlich der Anruf auch von der Stimme seiner Frau, besonders im Straßengedränge. Der Anruf ist laut, es ist gleichgültig, ob es hell oder dunkel ist.	Ø Nur zirkumskripte, physiologische Eigenbeziehung in Form des Gedankens, die Leute schauen ihn an, weil er schlecht aussehe, sehen ihm an, daß er überschnappt. Dies alles nur während der Unruheanfälle, mit der Befürchtung überzuschnappen. (Physiologische Beziehungsideen als Unruheerscheinung.)	Seit 2 Jahren unbestimmte Erwartung, Unruhe und Angst mit Beklemmung in Anfällen, früher kongestiver Natur, jetzt mit Kälte und Blässe einhergehend, von $^1/_2$—1 stündiger Dauer (einer Aura im Verlaufe nicht unähnlich), in Form zirkulatorischer, ev. labyrinthärer? Unruheanfälle mit Aktionsgefühlsstörung (Störung des Wahrnehmungsgefühles): Fliegende Hitze oder Blässe und Kälte, Augenflimmern, Blitzen und Blendungsgefühl, Hyperakusie und Meteorismusbeschwerden, lautes Aufstoßen, Unruhe. Die Anfälle im Anschluß an Rauchexzesse, an Meteorismus, selten an Aufregungen. Die Auslösung durch diese Momente wahrscheinlicher als durch ein Klimakterium virile. Während des Unruheanfalls: „Verändertvorkommen,“ „Andersvorkommen“ der Menschen, „Klein- und Krankhaftvorkommen“ derselben, als ob auch die nicht recht im Kopfe wären, Fehlen der „richtigen Vorstellung“ von dem, was er sehe, obzwar er es gut erkennt und von den Menschen zu dieser Zeit, „Nichtssagend- und Fadvorkommen derselben.“ (Also Labyrinthäre (?) Mikropsie (auch Hyperakusie) mit Aktionsgefühlsstörung, u. zw. Störung des Wahrnehmungsgefühles und Transitivismus aus Störung des Wahrnehmungsgefühles u. ferner vielleicht auch Störung (Fehlen) des Fühlgefühles mit Transitivismus dieser Störung (Exoprojektion derselben). Im Unruhezustand das Gefühl, als ob ihm seine Leute nicht mit dem richtigen Respekt begegnen, ihm lau antworten, während er nachträglich weiß, daß er es selber ist, welcher während des Zustandes nicht ordentlich zuhört (Unaufmerksamkeit als Unruheerscheinung und Transitivismus der Unaufmerksamkeit). Abnehmen des Hutes, Kratzen am Kopfe, am Unterschenkel bis zum Bluten, „um die Nervosität zu beschäftigen,“ dabei Gefühl des Juckens (stereotype Unruhebewegungen mit sekundärer Parästhesie).	Abusus nicotini. Seit 6 Jahren nervös, seit 6 Jahren Meteorismus und Aufstoßen in Attacken. Seit $1^1/_2$ Jahren diese Attacken mit Unruhe und unbestimmter Angst usw. verlaufend. Plattfuß, Meralgia paraesthetica, leise Herztöne, Uratnägel.	Aktionsgefühlsstörung (Störung des Wahrnehmungsgefühles) und Transitivismus zusammen mit labyrinthären Störungen(?) (Augenflimmern, Blitzen vor den Augen, Blendungsgefühl, Mikropsie, Hyperakusie), in Unruheanfällen, welche durch Meteorismus und Rauchexzesse, selten durch Aufregungen bedingt sind.	Mann	42 Jahre	Nr. 5. H. K. aus E. Kaufmann.

A.	B.	C.	D.	E.	F.	G.	H.
Halluzinierter Namensanruf mit der Stimme des Mannes in gewöhnlichem Gesprächston, ein einziger Anruf nur in der Einsamkeit, zusammen mit Bangigkeitsgefühl zwei- bis dreimal im Leben.	Ø Nur Gefühl der Absichtlichkeit, wenn durch Geräusch irritiert.	Während prämenstrueller Verstimmungszustände Unruhe; bei stärkerem Unruhezustand, Wiederkauen der Aufregungen des Tages, Unfähigkeit, sich zur Andacht zu sammeln aus Unruhe, subjektive Denkunfähigkeit, Unlust auch gegenüber den Tagespflichten, Reizbarkeit, Eckplatzzwang im Theater, Anfälle von Zittergefühl (am Schluß der Menstruation Migräne).	Hysterie wahrscheinlicher als Zyklothymie (trotz Verstimmungszustandes mit 18 Jahren nach dem Tode der Eltern). Hysterische Schreikrämpfe aus Beengungsgefühl. Zerebrale Arteriosklerose (Hemiparesis dextra levissima?). Cor suspekt, ziemliche Adipositas.	Nervöser statischer Tremor des Kopfes in Aufregungszuständen. Beengungsgefühl mit hysterischen Schreikrämpfen als Entladung geschluckter Aufregungen, Attacken von Sprachverlust (ohne Aphasie) mit Hölzernwerden der Zunge, Attacken von Steifwerden der Finger bei zerebraler Arteriosklerose(?). Hysterische oder klimakterische oder arteriosklerotische Schlaftrunkenheit ohne Kongestion.	Frau	45 Jahre	Nr. 6. S. P. aus Br. Kaufmannsfrau.
Gelegentlich in Zuständen vorbestehender Unruhe allein oder in Gegenwart der Mutter zweimaliger Anruf, ziemlich laut mit dem Vornamen von unbekannter Stimme, schaut nach. Nächtliche Gesichtshalluzinationen einer unbeweglichen weißen Gestalt zur linken Hand an der fernen Wand oder in einer fernen Ecke, tags gelegentlich Bilder von sich bewegenden Pferden, auf Augenschluß verschwunden.	Ø	Unruhezustände, Erwartungsangst. Nachts allein auf der Stiege, das Gefühl, es gehe jemand hinter ihr und packe sie an.	Bronchitis, Hysterie.	Ø	Frau	24 Jahre	Nr. 7. R. S. aus W., aus begüterter, aber wenig gebildeter Schichte.



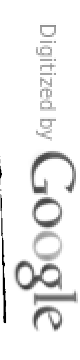
A.	B.	C.	D.	E.	F.	G.	H.
Seltene Halluzination des Anrufes mit dem eigenen Vornamen von unbekannter Stimme als einmaliger Anruf im Zimmer, nur in der Einsamkeit abends oder im Dunkeln, nur in Unruhezuständen, wohl in Zusammenhang mit gesteigerten Wallungen. Nächtliche Halluzination des Klingelns an der Türe.	Ø	Unruhezustand mit Vorahnungen; sowohl als „Ahnungsträume" im Sinne der Prophetie bestimmter Ereignisse als auch in Form eines Gefühles drohenden unbestimmten Unheils.	Meteorismus, Diarrhöen, Magenstörungen, größtenteils nervöser, vielleicht aber auch zu einem Teil enteritischer oder uratischer Herkunft, nervöse Schmerzen und Schmerzen entweder aus uratischer Diathese oder aus genitaler Pseudogicht (Uratvermehrung, Haberdanknötchen), Anämie, Verdacht rechtsseitiger Spitzenaffektion, Verdacht alter Iritis, Hysterie.	Genitale Pseudogicht (?).	Frau	54 Jahre	Nr. 8. H. P. aus L., aus begüterten Kreisen.
Hie und da während mancher Angstzustände halluzinierter Namensanruf mit dem eigenen Namen, aber auch Angst, ohne daß sie sich rufen hört.	Ø	Seit einigen Jahren Angstanfälle klimakterischer oder kardialer oder dyshumoraler oder zyklothymer oder hysterischer Natur, event. mit Freudscher Wurzel, Dauer bis zu mehreren Tagen: unbestimmte Angst, mit dem Gefühle drohenden Unheils, dabei Panphobie, Unruhe, Depression und auch Hemmungszüge.	Adipositas universalis et Adipositas dolorosa localisata (Dyshumorie); Plethora(?) mit dauernder Kongestion, organische Herzaffektion (Myokardaffektion wahrscheinlicher als Coradiposum), alte Spitzenaffektion rechts, rheumatoide Schmerzen (wahrscheinlicher bedingt durch die Adipositas dolorosa als durch genitale Pseudogicht oder als durch die bestehende Uratvermehrung). Seit mehreren Jahren Klimakterium. Hysterie oder Zyklothymie plus Hysterie.	„Dyshumorie" (Gleichgewichtsstörung der inneren Sekretion) (Adipositas dolorosa, dyshumorale Pseudogicht ?) „Pseudogräfe" (an den Oberlidern Hochziehung und auch Hochbleiben beim Blick nach abwärts, kommt besonders bei Manischen vor.)	Frau	45 Jahre	Nr. 9. R. N. aus S., Gastwirtsfrau.

A.	B.	C.	D.	E.	F.	G.	H.
Eines Abends im Anschluß an Brennen im Magen (welches überhaupt bei ihr den ganzen Zustand einleitete und besonders die einzelnen Unruhezustände begleitet) beim Einschlafen, immer, wenn sie einschlief, Anruf mit dem Vornamen „Anna“ im Zimmer — dachte, ihre mitanwesende Schwester rufe sie; dann mehrfach Anruf von unten vor dem Hause von einzelner Stimme, ununterscheidbar, ob Männer- oder Frauenstimme, der Ruf zwar mehrfach, aber nicht unmittelbar hintereinander, leise wie aus der Ferne, — dachte, es sei eine Freundin, die sie rufe, welche, könne sie nicht sagen; anschließend der Ruf oder Gedanke „geh' mit“, wie wenn sie mitgehen sollte, und Fortdrängen der Pat., dann Klopflaute an der Wand, „wie wenn sie mitgehen sollte,“ und Fortdrängen der Pat. Am nächsten Tage noch Namensanruf und anschließend Krampfanfall (auraler Anruf), Aura und Anfall wohl in mehrfacher Wiederholung. Beim halluzinierten Namensanruf unbestimmte Angst.	0	Im Beginn der Störung Drücken und Brennen im Magen, Unruhe im Kopf, unbestimmte Angst — wohl Erwartungsangst —, wenn im Dienstposten (wo Überanstrengung) nach ihr geklingelt wurde. Im weiteren Verlaufe folgt — eingeleitet durch Brennen im Magen und durch Unruhe mit dem halluzinierten Namensanruf — ein hysterischer Dämmerzustand mit interkurrenten Krampfanfällen.	Hysterie (Überanstrengung, schlechte Kost, große Jugend, Schreck). Anämie.	0	Frau	17 Jahre	Nr. 10. A. L. aus M. Dienstmädchen. (Fall aus dem Marienbader Krankenheim, Primarius Dr. Hans Ziekler.)



A.	B.	C.	D.	E.	F.	G.	H.
Halluzinierter Namensanruf in einem Zustande unbestimmter Unruhe mit dromomanischen Zügen im Beginne eines hysterischen Dämmerzustandes, nächtlich leise von der Stimme des heimlich Geliebten, in der zweiten Nacht gefolgt von der Frage: „Liebst du mich?" Also im Sinne einer vorgefaßten Gedanken- und Affektrichtung, eben der Liebessehnsucht. — Neben der unbestimmten Unruhe sonach in nicht abzuschätzendem Grade wirksam: eine bestimmte Erwartung, die Liebessehnsucht — daher nicht ganz typischer Fall.	0	Unbestimmte Unruhe mit planlosem Umherziehen in den Gassen, mit Besuchen bei Bekannten, mit Besuch von Friedhöfen und Kirchen dem Zuge der Pilger folgend (dromomanische Unruhezüge), dabei gelegentlich Störung des Wahrnehmungsgefühles: Fremdvorkommen, Neufinden von bekannten Gassen und Häusern; daneben eine bestimmtere Erwartung: „die Liebessehnsucht."	Hysterischer Dämmerzustand.	Aktionsgefühlsstörung, d. i. hier die Störung des Wahrnehmungsgefühles; und dromomanische Unruhezüge im Beginn eines hysterischen Dämmerzustandes.	Frau	20 Jahre	Nr. 11. M. K. aus Pank. Dienstmädchen. (Fall der Prager deutschen psych. Universitätsklk. Hofrat A. Pick.)
Halluzinierter Namensanruf atypischer Form: zusammen mit andern Gehörshalluzinationen. „Stimmen" rufen sie beim Namen (Vor- und Schreibnamen), rufen sonst weiter nichts, aber ihre Sünden werden ihr vorgelesen, die Stimmen schreien immerfort ihren Namen, Stimmen rufen sie beim Namen u. beschimpfen sie, sie hört die Stimmen ihrer Kinder, bittet, ihre Kinder nicht zu erschlagen, drängt ein andermal zur Türe hinaus u. hört wieder die Stimmen, hört die Stimme Gottes ihren Vor- und Schreibnamen nebst vielen andern zum Hervorruf beim jüngsten Gericht verlesen und hört dabei ein Klopfen, Schlag um Schlag, hört Gott ihren Namen mit schwacher Stimme rufen, ohne zu wissen, was Gott von ihr wolle u. dabei dröhnende Klopflaute. Das Rufenhören seitens der Stimmen besonders in Angstzuständen u. mit großer motorischer Unruhe einhergehend.	0	Gemütszustand auf der Höhe einer Melancholie: Versündigungswahn, ängstliche Unruhe, gelegentlich gesteigert bis zum Delirium metabolicum: Hier sei die Ewigkeit, das Jüngste Gericht; eine vielsprechende u. schimpfende Mitpat. mit Größenideen ist Gott. Hört dabei auch das Hervorrufen zum Gericht u. Klopfen, Schlag um Schlag. Hörte aber schon zu Hause Gott: sonstwie u. auch beim Jüngsten Gericht, hörte bei diesem Glockenläuten und sah die Engel als Verkünder des Gerichtes. Angstzustände mit hoher motorischer Unruhe und Rufenhören von den Stimmen, die Angst als Panphobie „ich fürchte mich vor allem", ständige „ungewisse Angst" auch ohne Stimmenhören. Öfter ängstliches Schweifen der Blicke oder Rollen der Bulbi bei sonstiger Hemmung.	Melancholie.	Delirium metabolicum.	Frau	38 Jahre	Nr. 12. M. B. aus Kl. Bergmannsfrau. (Fall der Prager deutschen psych. Universitätsklk. Hofrat A. Pick.)

A.	B.	C.	D.	E.	F.	G.	H.
Während des anfallsweise bestehenden Gefühles drohenden unbestimmten Unheils, resp. des Gefühles unbestimmter Erwartung von etwas Unangenehmem unbekannter Art, wie wenn er gescholten werden sollte, wie wenn etwas in der Luft läge, wie wenn ein Unglück käme, halluzinierter Namensanruf: nur in der Einsamkeit, am häufigsten in der Dämmerung und beim Dunkelwerden, immer im wachen Zustand, meist leise wie geflüstert von einer einzelnen, bekannt scheinenden und doch unbekannten Stimme, ununterscheidbar, ob Männer- oder Frauenstimme, als Rufenhören der landesüblichen Abkürzung seines Vornamens „Pepp“ 1—2 mal hintereinander, wenn zweimal, mit einer kleinen Pause zwischen den beiden Anrufen. 3 Monate später verlieren sich allmählich miteinander der halluzinierte Namensanruf, wie auch das drückende Gefühl.	0 Empfindlichkeit gegen Geräusch und dann, besonders wenn er gereizt ist, das Gefühl der Absichtlichkeit, des absichtlich Geärgertwerdens durch Lärm (physiologische Eigenbeziehung).	Seit 8—9 Jahren unbestimmte Angst im Dunkeln, etwa so lange, als er verheiratet ist. (Coitus interruptus, Abusus alcoholis und nicotini). Seit 6—7 Jahren anfallsweise ein drückendes Gefühl, wie wenn ihn irgend eine Person auszanken wollte, wie wenn er Schelte bekäme, ohne zu wissen, wofür; wie wenn etwas in der Luft läge, wie wenn ein Unglück käme. (Attacken von unbestimmter Erwartung eines Unangenehmen unbekannter Art mit dem Gefühle der erhöhten Importanz und von Gefühl drohenden Unheils). Darin gelegentlich halluz. Namensanruf. Allmähliches Zurücktreten dieser Attacken im Verlaufe von 3 Monaten unter Zurückbleiben von phobisch klingenden Befürchtungen: Ausbrechen eines Brandes, Todesfall in der Familie, Furcht vor dem Alleinsein in der Fremde. Weiter besteht Empfindlichkeit gegen Geräusch (Unruhesymptom?). Mit einem neuerlichen Schub der körperlichen Grundkrankheit setzt starke Reizbarkeit bis zu gelegentlichen Wutausbrüchen ein. Habitualgemütszustand euphorisch.	Sklerosis multiplex (?). Enzephalopathia saturnina (?). Tumor cerebri (?). Abusus alcoholis et nicotini, Coitus interruptus.	Beginn mit Parästhesien der Glieder und auch des Urogenitaltraktes. Halbseitiges, rechtsseitiges Zwangslachen(?) oder wahrscheinlicher rechtsseitiger Fazialiskrampf(?) mit konsekutiver Parese (?). Bis zum 22. Lebensjahre Bettnässen.	Mann	30 er Jahre	Nr. 13. J. D. aus Sch. Porzellanmaler. (Konsiliarfall, zugewiesen von Dr. Singer in Schlaggenwald.



A.	B.	C.	D.	E.	F.	G.	H.
Pat. hört sich seit dem Winter (Untersuchung im Herbst) halluzinatorisch rufen, u. zw. nicht mit ihrem kirchenbücherlichen Taufnamen Margarete, mit dem sie sich unterschreibt, sondern mit dem Rufnamen Betty, wie sie auch in Wirklichkeit zu Hause und in ihrer Ehe u. auch von ihrer gefürchteten Schwiegermutter gerufen wird. Sie hört sich immer nur von der Stimme ihrer Schwiegermutter „Betty“ rufen, nicht zweimal gleich hintereinander, sondern nur einen Anruf, aber in derselben Nacht öfters, außerdem auch bei Tage, immer nur wenn sie aufgeregt ist. Zu dieser Zeit das Gefühl, daß etwas passiert, daß ein Unglück passiert, über welches sie nichts Rechtes angeben kann u. unbestimmte Angst, welche schon vor dem Augenblick des Rufenhörens besteht, also dem halluzinierten Anruf vorausgeht und auch zu Zeiten eintritt, wo sich kein halluzinierter Anruf mehr findet. In der letzten Zeit die Stimme nur bei Tag gehört, nicht bei Nacht, weil sie schon schlafen könne. Auf den Anruf dreht sie sich um, resp. steht vom Bett auf, schaut nach. Nach längerem Bestehen des halluzinierten Anrufs weiß sie, daß es nicht wirklich ist. Daneben Ohrenrauschen, anscheinend ohne Beziehung zum Rufenhören. Überdies Träume oder Halluzination des Geschlagenwerdens, auch Klopfenhören, „wie wenn jemand wäre hereingekommen“ im „Traum“, ferner beim verzögerten Einschlafen hypnagoge Halluzination oder vielleicht nur Nachbild der Deckenbemalung.	Widersprechende Angaben über Eigenbeziehung, vielleicht Gefühl des Angesehenwerdens, wobei sich die Leute denken, daß sie dumm sei (physiologische Eigenbeziehung).	Während sie schon 6—8 Wochen den halluzinierten Namensanruf nicht mehr hat, noch immer Angst, u. zw. unbestimmte Angst, jedoch hat auch diese zusammen mit der Empfindlichkeit gegen Geräusch deutlich abgenommen.	Dementia praecox.	Anfangs choreiforme Bewegungen, und einer psychogenen Störung ähnliche Aphonie und Adynamie der Arme.	Frau	35 Jahre	Nr. 14. B. M. St. aus M. Moorumschlagsausträgerin. (Konsiliarfall, zugewiesen von Dr. R. Reiniger, inspizierendem Arzte der Badeanstalten in Marienbad.)

A.	B.	C.	D.	E.	F.	G.	H.
Seit drei bis dreieinhalb Jahren halluzinierter Anruf, und zwar als unbestimmter Gehörseindruck oder in Form des Rufes „Mama". So eine unbestimmte Angst, sie drehe sich oft um, weil es ihr sei, wie wenn sie jemand gerufen hätte, ob mit dem Namen oder Vornamen könne sie nicht sagen, jedoch hört sie es mit den Ohren. Es ruft nur einmal, nicht mehrmals hintereinander. Sie fragt die begleitende Tochter z. B.: „hast du mich gerufen?" oder wenn sie allein im Garten oder am Balkon saß, hörte sie die Stimme der Tochter oder ihres kleinen zehnjährigen Sohnes „Mama" rufen, und doch war niemand im Hause oder Garten. Dabei und schon zuvor das Gefühl „ewiger Unruhe" und unbestimmter Erwartung von etwas Importantem, einer unbekannten großen Unannehmlichkeit.	Seit fünf bis sechs Jahren diffuse Eigenbeziehung, wenn man leise spricht, denkt sie, man spreche von ihr, sie wisse selbst nicht, was die Leute zu sprechen haben sollten, auch glaubt sie, die Leute auf der Straße sehen sie an; warum die Leute sie ansehen oder ihr wütende Gesichter schneiden, wisse sie nicht; sie glaube, sie habe wohl den bösen Blick oder sehe vielleicht nur so aus und doch sei sie so gutmütig (diffuse Eigenbeziehung aus Schwerhörigkeit und aus dem dadurch erweckten Gefühle erhöhter Importanz der Äußerungen, der Bewegungen und des Gesichtsausdrucks der Leute). Überdies physiologische Eigenbeziehung als Gefühl des absichtlich Geärgertwerdens, wenn man sie ärgert. Vorwurf an die Tochter: „du ärgerst mich absichtlich," bei so geringfügigem Anlaß, daß sie selbst später darüber lacht. (Vielleicht spielt hier die Unruhe auch bei der Auslösung der physiologischen Eigenbeziehung eine fördernde Rolle.)	Schon immer reizbar, leicht zum Weinen, wechselnde Stimmung. Seit drei bis dreieinhalb Jahren, ebenso lange als den halluzinierten Anruf, während des Namensanrufs u. schon vorher ein komisches Gefühl, wie wenn sie auf etwas Unbestimmtes warte, eine ewige Unruhe, als ob sie eine große Unannehmlichkeit erwarte; wovor sie sich zu fürchten hätte, wisse sie nicht, wie wenn jemand käme, um sie totzuschlagen. Vor allem sei es die unbestimmte Erwartung und Unruhe, welche sie beherrscht, weit weniger die Angst. Diese Unruhe und Erwartung dauert ständig und verläßt sie überhaupt nicht. Überdies „Vorahnungen", daß etwas in der Familie passiert sei, daß die Tochter etwas verlieren wird, daß es regnen wird, „so eine Vorahnung," und wenn es auch nicht eintrifft, so muß man unwillkürlich daran glauben. Von ihrer Tochter wird mir Patientin direkt als Hellseherin bezeichnet.	**Otosklerose. Labyrinthäre oder präklimakterische Unruhe. Labyrinthärer (?) oder präklimakterischer (?) oder Migräneschwindel (?) Harnsäurevermehrung und uratische Parästhesien, event. daneben noch klimakterische (genitale) Pseudogicht nach Pineles (?) oder Akroparästhesien (?) oder labyrinthäre Innervationsstörung (?) besonders der Finger der rechten Hand. Adipositas. Cor adiposum.**	Siehe D.	Frau	42 Jahre	**Gruppe B.** Nr. 15. W. v. Tr. aus St. P.

A.	B.	C.	D.	E.	F.	G.	H.
In Zuständen unbestimmter Unruhe mit „Vorahnungen", d. i. mit dem Gefühle drohenden Unheils und erhöhter Importanz, sehr oft das Gefühl, als ob man sie ruft, steht nicht auf, weil sie sich denkt, das ist Unsinn, hört sich mit ihrem Vornamen „Paula" aurufen von einer unbekannten **Stimme, meist von einer Frauen**stimme, gelegentlich auch von einer Männerstimme, ob laut oder leise, wisse sie nicht. So rufen höre sie sich nur, wenn sie allein sei, auch in der Nacht, dann schrecke sie so zusammen und wache auf.	Gelegentlich diffuse voraussetzungslose Eigenbeziehung in Form unmotivierten Sichangeschautfühlens, ohne daß sie wisse, warum; nicht das Gefühl, man spreche über sie. Häufiger in bestimmter Richtung dirigierte, auf bestimmter Voraussetzung fußende Eigenbeziehung, u. zw.: große Empfindlichkeit gegen Geräusch und Gefühl, daß man absichtlich Lärm macht, um sie zu ärgern und ein ähnliches Gefühl auf der Straße, das Gefühl, man sehe sie wegen ihrer Krankheit an, weil sie sich schlechter bewege.	**Abends immer etwas aufgeregt und unruhig. Sie wird gegen Abend erst lebendig. In den letzten Jahren sei ihr dann manchmal abends sehr schwer zu Mute, so „Vorahnungen", ein Gefühl, als ob etwas passieren müßte, wie wenn ein großes** Unglück käme, sehr oft dabei das Gefühl, daß man sie ruft. (Gefühl drohenden Unheils und erhöhter Importanz, „ein großes Unglück," in abendlichen Unruhezuständen — dyshumorale Unruhe [?]).	**Chronischer Rheumatismus (?). Rheumatische Angina-infektion (?). Artritis deformans praecox (?).** Dyshumorale Pseudogicht (?). Dyshumorale Vitiligo. Dyshumorale Unruhe (?).	**Dyshumorale Pseudogicht (?). Dyshumorale Vitiligo. Dyshumorale Unruhe (?).**	**Frau**	**27 Jahre**	**Nr. 16. P. F., unverheiratete Kleidermacherin aus Wien.**



A.	B.	C.	D.	E.	F.	G.	H.
Halluzinierter Namensanruf. Hört sich sehr oft mit dem Namen, immer nur mit dem Vornamen rufen und nur wenn allein, meist die Stimme von Leuten, die weit entfernt sind. So hörte sie ihre Mutter rufen, drehte sich auf der Straße um, trotzdem sie genau weiß, daß ihre Mutter in Wien ist. Die Stimme war die der Mutter, hell und laut, es schien ihr auch einmal, als ob sie der Mann rufe. Der Ruf des Mannes ängstigte sie nicht, aber der von der Mutter: Sie hatte ein unheimliches Gefühl und es überlief sie kalt, als sie es hörte. Auch hatte sie dabei das Gefühl der Unruhe, als sei etwas passiert (auch sonst „Ahnungen" prophetischen Inhalts). Sonst noch halluzinierte oder illusionierte Gehörseindrücke, undefinierbare Geräusche, langsames Gehen, Schleichen, Gehen der Türe. Außerdem Hören tiefer Glockentöne auf	Oft der Gedanke, die Leute lachen sie aus, der Mann lache sie aus, seine Augen lächeln, ohne daß sie den Grund dafür weiß.	Unruhe, Zerfahrenheit hysterischer Färbung. Anfallsweise ein Komplex von Kongestionen, Unruhe, Hyperakusie u. gewalttätigen Antrieben aus Unruhe. Oder ferner Herzklopfen, Aufstoßen, Hautjucken in kongestiven Unruhezuständen, wohl als vasoneurotische Begleiterscheinungen aufzufassen. Weiter „Vorahnungen" prophetischer Natur, deren regelmäßiges Eintreffen sie energisch verteidigt. Im Affekt (Verzögerung des stürmisch verlangten künstlichen Abortus), zerfahrenes weinerliches Wesen, ängstliche Unruhe, seufzende Atmung, muß wiederholt wegen Herzklopfens stehen bleiben, klagt dabei über Schmerzen u. Gefühllosigkeit im linken Arm (Pseudoangina pectoris wahrscheinlicher als Angina vera trotz Vitium cordis). Am gleichen Abend verlangt sie, hochgradig erregt, sie müsse Gewißheit haben. Pat. ist sehr eifersüchtig u. reizbar, so daß sie nach einer geringen Differenz ohne Geld davonlief u. planlos in den Gassen herumirrte, aber heimkehrte, da ihr der Mann folgte. Wiederholt sprang sie aus der Gesellschaft auf u. lief fort, z. B. stand sie letzthin plötzlich grundlos im Kaffeehaus auf, ging	Vitium cordis compensatum: Mitralinsuffizienz. Hysterie: hysterischer Charakter; unter dem Einfluß einer überwertigen Befürchtung, (durch die Gravidität am Herzfehler zu sterben), hochgradige Erregung, Unruhe, Zerfahrenheit, Depression.	Ø	Frau	21 Jahre	Nr. 17. N. R. aus Pr. Kaufmannsgattin. (Konsiliaruntersuchung, zugewiesen v. Dr. Rich. Grünhut, prakt. Arzt, und Dr. Rich. Schick, Frauenarzt, in Prag.)



hoher See, anfangs angenehm, weil es sehr schön war, dann wurde es unangenehm, weil sie es nicht los werden konnte. Sie wurde nervös, bohrte in den Ohren, trotzdem ließ sie sich nicht ausreden, daß man der Küste nahe sei, schlief damit ein u. erwachte am Morgen ohne das Glockenläuten. Kurz nachher wurden kolossale Pfröpfe entfernt, doch glaubt sie nachher noch einmal das Glockenläuten gehört zu haben.		erregt durch den Saal, zog sich erst unten vor dem Hause die Jacke an u. beruhigte sich dann erst. Dabei Rötung des Gesichtes, es steigt ihr das Blut zu Kopf, daß sie glaubt, es springt ihr aus den Augen, sie sehe einen Nebel u. dabei sei sie so empfindlich gegen Geräusche, daß sie sich die Ohren zuhalten muß. Dabei besteht fortwährend Aufstoßen u. sie habe dabei den Drang, die Gläser herunterzuwerfen oder jemanden zu schlagen, zu würgen, zu beißen, zu kratzen, überhaupt tätlich zu werden. Sie dreht dabei dem Mann, um sich zu entladen, sehr häufig in höchst schmerzhafter Weise den kleinen Finger nach oben. Einmal auch unter dem Einfluß hohen Affektes durch eine Art von Aura (Regungslosigkeit und Mutismus) eingeleiteter Anfall von Strampeln u. Umsichschlagen (Unruheerscheinung, sog. „Wutkrampf", nach Bratz), dann Weinanfall.				

A.	B.	C.	D.	E.	F.	G.	H.
Meist gegen Abend, wenn er beim Stiefelputzen allein sei, während eines Angstzustandes von $^1/_4$ bis $^1/_2$stündiger Dauer mit dem Gefühle, als ob plötzlich ein Unglück passieren sollte: halluz. Namensanruf, im Dienstposten mit „Franz“ dem Vornamen seines Vorgängers, seinem „Saisonrufnamen“, von der Stimme noch ausstehender Kurgäste oder der Stubenmädchen, zu Hause mit seinem wirklichen Vornamen „Ignaz“ von seiner Mutter, seit verheiratet von seiner Frau; hört sich einmal, manchmal zweimal angerufen, mehr aus der Ferne. Der Ruf ist leise, ob Männer- oder Frauenstimme, nicht auszunehmen. Er dachte oft, dieser Herr ist noch draußen, diese Dame ist noch weg (von den Kurgästen, denen er das Haustor zu öffnen hat), sehr oft nachgeschaut, wer ruft, hat nichts gesehen, jetzt läßt er das ruhig sein.	Seit einem Jahre, ungefähr ebensolange, als er im Angstzustand neben dem Gefühl, als ob ein Unglück passieren sollte, noch das Gefühl hat, als ob er etwas angestellt hätte, wie wenn jemand hinter ihm her wäre, als ob er bei Gericht wäre, u. zw. nur im Moment, wo er diese Angst hat: auch das Gefühl, die Leute schauen ihn an, denkt sich, was will der von mir, dachte auch, die schauen ihn für einen Verbrecher an; auch wenn zwei leise miteinander sprechen, das Gefühl, die sprechen von ihm, ohne angeben zu können, was die sprechen könnten. Im Angstzustand, wenn einer winkt, gleich das Gefühl, das gilt ihm (Gefühl erhöhter Importanz?). Sei schon wiederholt hingegangen, habe bei Fremden angefragt, ob sie ihm gewinkt haben, ob es ihm gehört. Auch das Gefühl, daß die Leute etwas gegen ihn haben, ohne daß	Hie und da nervöse Rucke im Liegen (Unruhesymptom?). Seit zwei Jahren beim Schwitzen, aber nicht jeden Tag — manchmal beim Kopfschmerz, manchmal ohne Kopfschmerz —, bei im ganzen euphorischer Grundstimmung, so eine Angst in der Herzgegend, als ob plötzlich ein Unglück passieren sollte. Seit einem Jahre auch das Gefühl, wie wenn er etwas begangen hätte, wie wenn jemand hinter ihm her wäre, um ihn zu holen, oder wie wenn jemand käme, um ihn zu fassen, oder wie wenn er bei Gericht wäre (seither Eigenbeziehung). Wisse auch während des Angstzustandes, daß er nichts angestellt hat und habe doch die Angst, diese unbestimmte Angst, meist abends, wenn er allein sei. Beim Stiefelputzen habe er die Stiefel oft stehen lassen, da schaut man, da glaubt man, daß man eine Unannehmlichkeit kriegt (Gefühl unbestimmter Erwartung von etwas Unangenehmem und Gefühl der erhöhten Importanz). Die Angst dauert $^1/_4$ bis $^1/_2$ Stunde. Dabei hört er sich einmal, manchmal zweimal angerufen. Nach 8 Tagen Alkoholentziehung und	Kongestive Vasoneurose (affektuös ausgelöst), halbseitiges Schwitzen (Sympathikusaffektion(?) oder forme fruste des Basedow?). Insuffizienz der Konvergenz. Gegen Abend Anfälle unbestimmter Angst von $^1/_4$ bis $^1/_2$stündiger Dauer — beim ersten Hervortreten dieser Anfälle Pat. ebenfalls unter Affekteinfluß. Nur während der Anfälle halluz. Namensanruf (in der Einsamkeit) und diffuse Eigenbeziehung gegenüber den Leuten. Abusus alcoholis für die Vergangenheit zugestanden. Cor(?). Etwas Meteorismus.	Im Winter Schläfrigkeit ohne Müdigkeit, ähnlich der dyshumoralen (?) Schläfrigkeit (vgl. einige andere meiner Fälle). Mischung sympathikotonischer u. sympathikoparalytischer Erscheinungen. Abendliche Angstanfälle bei im ganzen euphorischer Grundstimmung.	Mann	35 Jahre	Nr. 18. J. S. aus M. Hausmeister.

er wisse, was. Wenn zu dieser Zeit jemand etwas fragt und geht dann weg von ihm und fragt jemand anderen, denkt Pat. schon, es war dem nicht recht, was er ihm gesagt hat (*Gefühl erhöhter Importanz der Vorgänge*). Wenn jemand eine Geschichte vor ihm erzählt und geht hinaus und spricht noch davon, so denkt Pat., es geht über ihn her, bezieht es auf sich, obzwar er dabei doch hört, daß der Betreffende dem andern ganz dasselbe erzählt wie ihm selbst, aber er denkt, der Betreffende meint damit etwas anderes (*Gefühl der erhöhten Importanz in Form des Dahinterfindens, des Dahintersteckens eines andern bedeutungsvollen Sinnes*). Auch das nur in den Angstzuständen vorkommend.	sedativer Behandlung Schwinden der unbestimmten Angst, zusammen mit dem halluzinierten Namensanruf und der diffusen Eigenbeziehung unter Verringerung des *Schwitzens*, sonach die Vasoneurose eher die Ursache (der unbestimmten Angst, der unbestimmten Erwartung, des Gefühles drohenden Unheils und des Gefühles erhöhter Importanz wie auch von deren Folgeerscheinungen), als der Meteorismus oder der Abusus alcoholis.				

A.	B.	C.	D.	E.	F.	G.	H.
Halluzinierter Namensanruf. In der Einsamkeit, wenn er allein sei, bekommt er „andere“ Gedanken. Es kommt ihm oft vor, es werde etwas Schlechtes passieren, so „Vorahnungen“. In diesen Zuständen das Gefühl, als ob man ihn gerufen hätte. Es geht ihm aus der Ferne vorüber, mal der Vorname, mal der Schreibname (in beiden Formen wird er auch in Wirklichkeit angerufen). Genaueres nicht zu erhalten, weil der Patient dieser Erscheinung keine Beachtung beigemessen hat.	Diffuser undirigierter Beachtungswahn. Große Empfindlichkeit gegen Geräusch, „der Kopf, der Körper springt gleich,“ ihm scheint immer, man sieht ihn an — nicht wegen seiner Krankheit. Immer scheint mir, jener sieht mich an, jener schaut mir nach, einen Grund wisse er nicht. Wenn Menschen zusammen sitzen, kommt ihm vor, man schaue ihm nach, beachte, was er macht. Er wisse gleichzeitig, daß diese Annahme dumm sei, denke es aber doch. Wenn zwei leise miteinander sprechen, habe er sehr häufig das Gefühl, daß sie über ihn sprechen. Das dauert nur ganz kurz, kommt aber wieder. Auch in Zeitungsartikeln, in Predigten fühlt er sich getroffen, verletzt oder seltener auch gehoben, getröstet, kurz er fühlt, es stimmt zu (paßt auf ihn). Er wisse, daß das Aufsichbeziehen falsch sei und doch fühle er es so u. bleibt in Gedanken dabei. Wenn er das Aufsichbeziehen hat, fühle er sich beengt u. unruhig, aber nicht schon vorher, hätte sich gerne anders gesetzt, nicht der Leute wegen, sondern weil er im Körper unruhig sei. Das Angeschautfühlen kommt auch allein vor, ohne das Gefühl, man spreche von ihm. Es ist häufig u. der geringere Grad. Wenn die Beengung stärker ist, denkt er, man spreche von ihm. Kein paranoischer Charakter.	In der Einsamkeit „andere“ Gedanken. Es kommt ihm öfters vor, es werde etwas Schlechtes passieren, so „Vorahnungen“. Ob die Vorahnungen eintreffen, hat er nicht genauer beobachtet. Gibt zu, zeitweise seien sie auch nicht eingetroffen. In solchen Zuständen gelegentlich halluzinierter Namensanruf. Auch nachts, wenn er aufwacht u. am Korridor seines Hotels gehen hört oder sich überhaupt etwas rührt, wird er unruhig u. meint, man kommt „etwas Schlechtes zu berichten“, man bringt ihm eine unangenehme Nachricht (Erwartungsneurose?). Bei der Eigenbeziehung — diese meist in Gesellschaft — unruhig, fühlt sich beengt, im Körper unruhig, so daß er sich anders setzen möchte. Unterbrochener Schlaf, Reizbarkeit. Als Ursachen der Beengung und Unruhe vor allem der Meteorismus wirksam (Phrenokardie), daneben vielleicht noch Angstneurose (Coitus interruptus, weiter der Abusus nicotini u. alcoholis); hier alles auf dem Boden einer hysterischen Konstitution wohl angeborener Art mit Schreianfällen und Weinkrämpfen, letztere auch mal als Ausdruck fieberhafter Unruhe bei einer Erkältung, sonst nach Anstrengungen, an heißen Tagen usw.	**Hysterie, dazu noch Phrenokardie mit hervorstechendem Meteorismus, resp. Angstneurose, resp. Erwartungsneurose. Abusus nicotini et alcoholis. Adipositas mit Andeutungen von Dyshumorie.**	**Schreianfälle hysterischer Form aus Beengung, wohl infolge des Meteorismus. Hysterische Verziehungen im Fazialisgebiet. Andeutungen von Dyshumorie in seiner Fettleibigkeit.**	**Mann**	**34 Jahre**	**Nr. 19. L. T. aus L. in Rußland.**

A.	B.	C.	D.	E.	F.	G.	H.
Halluzinierter Namensanruf. Zuerst das Gefühl, als ob ein Malheur kommt, dann die Idee: „was ist das.“ Unmittelbar vor und nach dieser Idee etwas Herzklopfen (Gefühl unbestimmter Erwartung, Gefühl erhöhter Importanz) u. dabei das Gefühl, daß sie gerufen wird, hört ihren Vornamen hier in deutscher, in Frankreich in franz. Aussprache u. schon deutsch, als sie noch ganz wenig deutsch kannte, von unbekannter Stimme, ununterscheidbar, ob Männer- od. Frauenstimme, nur einmaliger Ruf, ganz leise, nur in der Einsamkeit sowohl bei Tage, als bei Nacht, setzt sich im Bette auf, lauscht, sagt sich, es sei nichts, legt sich wieder hin, sei nie ganz aufgestanden, schaut auch bei Tage nie nach, sie wisse, daß es ihr nur vorkommt. Im Anschluß an den halluzinierten Namensanruf am Tage, nachts aus dem Schlafe Gesichtshalluzination des Sterns im „Freischütz“, wie früher schon den Stern oder den Schwan im Lohengrin, ein schönes Gesicht (hypnagoge Gesichtshalluzination als Unruhesymptom?). Unter dem Einfluß eines leichten Brunnendusels, Brunnenrausches (komischer Kopfschmerz als eine Art Betäubung, Herzklopfen, Unruhe, welche sie hin- u. hertreibt) wohl als ein Äquivalent des halluz. Namensanrufes, die nächtl. Halluz. 2 maligen Klopfens an der Türe, sie sagte: „ja, ja,“ es war aber nichts, sagte sich: „es ist verrückt, warum klopft es 2 mal?“	Andeutungsweise auch im manischen Zustande das Gefühl, die Leute sehen sie an (undirigierte, nicht vorgefaßte Eigenbeziehung), sehr ausgesprochen in den Depressionszuständen, wenn ängstlich, unruhig, mit dem Gefühle, es muß ein Unglück geschehen: das Gefühl, die Leute sehen sie an, haben etwas gegen sie, sprechen von ihr. In ganz schlimmen Depressionszeiten, fast regelmäßig, wenn jemand stand und sprach, den Gedanken, er spreche von ihr.	Während der depressiven Zeiten, aber auch andeutungsweise in manischen Phasen aus einem Zustande unbestimmter Unruhe, unbestimmter Angst heraus „Vorahnungen“, ein Gefühl drohenden Unheils, es müsse ein Unglück geschehen, es werde etwas passieren, dabei etwas Herzklopfen, telefoniert auch nach Hause, ob etwas geschehen sei. Aus diesem Zustande heraus auch das Gefühl des Angesehen-, Besprochenwerdens oder den halluzinierten Namensanruf. In schlimmen Depressionszeiten will sie dann niemanden sehen, nicht ins Theater gehen, wenn sie im Restaurant sei, nicht bleiben (Unruheerscheinung?). Der halluzinierte Namensanruf, die Eigenbeziehung, die Vorahnungen, kurz das Gefühl unbestimmter Unruhe zusammen mit etwas Herzklopfen. Unruhe mit Betäubung in leichtem Brunnenrausch.	Zyklothymie, resp. manisch-depressives Irresein leichteren Grades, zurzeit manisch, aber auch in den manischen Zeiten interkurrente depressive Stunden oder Viertelstunden mit objektloser Angst, mit „vielen Ideen“ vom Typus der Selbstanklagen.	Mischzüge des manisch-depressiven Irreseins; leichter Brunnenrausch.	Frau	32 Jahre	Nr. 20. Mdm. Alfonsine aus L. in Frankreich.



A.	B.	C.	D.	E.	F.	G.	H.
Etwa seit 2 Jahren in Unruhezuständen halluzinierter Namensanruf und ein Äquivalent desselben in Form des Hörens der Klingel, ev. auch das halluzinierte Klopfen am Fenster so aufzufassen: In der Dämmerung oder abends, aber nicht in der Nacht, hört sie „Julie" rufen, glaubt, ihre Dienstherrin habe sie gerufen oder hört läuten, denkt, man habe draußen geklingelt oder die Dienstherrin habe geläutet, macht die Türe auf, schaut nach, wer draußen sei oder geht hinein und fragt, was die Frau wünscht. Auch auf der Straße hört sie sich Julie rufen, dreht sich um, einmal abends hörte sie einen starken Schlag an ihr Fenster (im I. Stock), dachte, jemand will herein, legte sich aus Angst nieder, schlief ein. Einmaliger Gehörs- u. Gesichtseindruck eines mit dumpfem Fall von der Zimmerdecke fallenden kleineren, undeutlichen Gegenstandes, dachte, es sei ein Silbergulden, sah auch einmal eine Katze von rechts nach links in der Dämmerung durch das Zimmer laufen, ohne Angst.	Fühlte sich in Unruhezuständen auf der Straße wiederholt angesehen; wenn zwei flüstern, glaubte sie öfter, es geht über sie.	Seit 2 Jahren — damals Gesichtsrose, u. seither allgemeine Unterernährung — eher traurig zu den Zeiten, wo sie das Rufen hört oder meint, man schaue sie an oder rede über sie, unruhig. Sie sei so unruhig, auch schon, bevor sie diese Gedanken hat oder ihren Namen hört.	Anämie, hämorrhagische Diathese seit mehreren Monaten. Sonst nervöse Druckpunkte, auffallende Merkfähigkeitsstörung und labyrinthäre(?) oder anämische Schwindelerscheinungen, gelegentlich Unruheattacken mit halluziniertem Namensanruf und mit anderen, nicht sehr ausgesprochenen Halluzinationen auch mit Eigenbeziehung. Die nervösen Erscheinungen und die Vergeßlichkeit seit 2 Jahren im Anschluß an ein Gesichtserysipel und an allgemeine Unterernährung. (Hirnschädigung?)	Hirnschädigung ohne ausgesprochene Symptome als Folge eines Gesichtserysipels oder allgemeiner Unterernährung?	Frau	19 Jahre	Nr. 21. Julie aus S. Dienstmädchen.



A.	B.	C.	D.	E.	F.	G.	H.
Im späteren Verlaufe seiner Krankheit Gehörshalluzinationen und von diesen zuerst halluzinierter Namensanruf, wohl in einem Depressionszustande mit Unruhezügen (Ratlosigkeit, Nichtauskennen, Nichtzurechtfinden, Einsamkeitsgefühl u. Gefühl der Verlassenheit). Seinen Namen, seinen Vornamen habe er nachts gehört, so wie zur Türe herein, nur von einer Stimme, einer bekannten Mädchenstimme, die einer Schulkollegin, seiner jetzigen Geliebten, fühlte sich dadurch gemeint (im Sinne von angerufen) spontan hinzugefügt, habe es auch gehört, dann kamen Stimmen, eine Frauenstimme, vielleicht die der verstorbenen Mutter, Gottes Stimme, er hörte Beschimpfungen, Bedrohungen, Befehle (im Sinne des Gedankenlautwerdens) z. B. sagte am 23. August 1908 — Tag der Vorstellung in Marienbad — früh Gott, „daß ich nach Marienbad gehe."	Beginn der Erkrankung mit Depression, diffusem, unbestimmtem Beachtungswahn und auch mit dirigierten, von bestimmtem Gedankengang ausgehenden Beziehungsideen (wohl beides unter dem Einfluß von Depression und Unruhe). Fühlt sich angesehen, besprochen, verspottet, als der dumme Kerl, der Gendarm schaue ihn an, weil seine Schwester vor einigen Jahren ein gefundenes Portemonnaie nicht zurückgegeben, sondern behalten hat. Diese Beziehungsideen traten im Beginn seiner Krankheit vor 2 Jahren im Anschluß an die (anamnestisch erhärtete) Untreue seiner Geliebten auf, zum größten Teil wußte u. weiß er keine Ursache, warum man ihn anschaue und über ihn spreche. Damals im Beginn wie jetzt Ratlosigkeit (Nichtauskennen, Nichtzurechtfinden), Einsamkeits- u. Verlassenheitsgefühl.	Mäßige Depression ohne Hemmung, eher mit Stumpfheit, fühlt sich krank, es muß in den Nerven sitzen. Damals im Beginn wie jetzt (in einem neuen Schub seiner Krankheit) sei es ihm, daß er sich nicht auskenne, sich nicht zurechtfinde. „Fremdvorkommen" wie wenn er niemanden hätte, „Einsamkeit", wie wenn er verloren wäre u. verlassen. (Nichtzurechtfinden, Ratlosigkeit, vielleicht hier wenigstens zum Teil ein Unruhesymptom?).	Dementia praecox (Manieren, Grimassen, bizarre Fragen, Zerfahrenheit, beiläufiges Herumreden) wahrscheinlicher als ein Depressionszustand mit Entfremdung der Außenwelt und Fragesucht. Beginn mit Depression, Eigenbeziehung, später halluzinierter Namensanruf, dann andere Stimmen. Mitralinsuffizienz (nach Gelenksrheumatismus).	0	Mann	24 Jahre	Nr. 22. F. D. aus St. Viti-Zeche, beschäftigungslos. Bis zum Eintritt seiner Erkrankung, 2 Jahre vor der Untersuchung, Hausmeister.
0	Glaubt beim „Spießrutenlaufen" durch eine Allee mit besetzten Bänken, alle diese Leute schauen ihn an, schauen ihm nach, ohne angeben zu können, weswegen er angesehen werden sollte.	Schüchternheit, dadurch wohl in ungewohnter gesellschaftlicher Situation das Gefühl erhöhter Importanz der Eindrücke u. Unruhe: Gefühl, Spießruten zu laufen, wenn er durch eine Allee mit besetzten Bänken gehen mußte.	Andeutungen von sexueller Neurasthenie und Erythrophobie.	0	Mann	30 Jahre	**Gruppe C.** Nr. 23. O. W. aus W. Beamter.

A.	B.	C.	D.	E.	F.	G.	H.
β	Diffuse Eigenbeziehung. Gefühl, angesehen, beredet zu werden, Fremde und Bekannte sehen sie auf der Straße an, daß sie sich frage: „was sehen die an mir?“ Wenn zwei leise miteinander sprechen, das Gefühl, daß es über sie hergeht, ohne zu wissen, warum man sie bereden und anschauen sollte. Dies alles nur während der Anfälle von Ahnungen, d. i. von unbestimmter Unruhe und unbestimmter Erwartung von etwas Unangenehmem, ohne Angst. * * * In den letzten Monaten Empfindlichkeit gegen Geräusch, Gefühl der Absichtlichkeit, wirft ihrer Kusine, welche ihr die Wirtschaft führt, vor, daß sie absichtlich mit den Türen schlägt, was diese immer bestreitet. (Physiologische Eigenbeziehung, wobei auch die subjektive Unruhe eine Rolle spielt).	Seit sie Wallungen mit Beengung hat, kurzdauernde Anfälle von „Erwartungsgefühl“, von unbestimmter Unruhe, Ahnungen als ob etwas kommen sollte, als ob sie etwas Unangenehmes erwarte, ohne Angst mit Eigenbeziehung. Dieses Erwartungsgefühl und die Eigenbeziehung besonders vor dem Unwohlsein.	Präklimakterische(?) oder dyshumorale Fettleibigkeit vom Myxödemtypus. Dyshumoraler Pruritus(?), dyshumor. juckende Flechte(?), Präklimakterische (dyshumorale?) Wallungen u. Unruheanfälle in Form von Ahnungen (d. i. hier Gefühl unbestimmter Erwartung) u. mit Eigenbeziehung. Ren(?) Cor(?).	Dyshumorale Unruheanfälle (?). Dyshumoraler Pruritus (?). Dyshumorale Harnstörungen (?). Dyshumorales Froschgesicht.	Frau	52 Jahre	Nr. 24. M. K. aus M. Hebamme.

A.	B.	C.	D.	E.	F.	G.	H.
Ø	Es ergreift ihn zeitweilig auch so eine unklare Angst, er habe das Gefühl, als ob ein Unglück passieren sollte, was für eins, wisse er nicht, so ein Gefühl von etwas Bevorstehendem; wenn er in Gesellschaft kommt und diese unklare Angst hat, kommt das Gefühl, die unterhalten sich von mir, er wisse nicht, was die wohl sagen könnten, er fühle nur so im allgemeinen, als ob sie sich über ihn lustig machten, es sei ihm so peinlich zu Mute, als ob er ein böses Gewissen hätte; die mögen sich ganz harmlos unterhalten, wenn sie tuscheln und lachen, beziehe er das sofort auf sich. Kein Gefühl des Angeschautwerdens, Beobachtetwerdens, kein Gefühl der Absichtlichkeit bei Irritation durch Lärm.	Seit 10 Jahren Zusammenschrecken beim geringsten Stolpern des Pferdes, Erwartungsangst vor Auseinandersetzungen mit dem Hauswirt, vor Recherchen über faule Kunden, vor einem Zivilprozeß, malt sich aus, was daraus entstehen könnte, Schwierigkeit, sich zu schriftlichen Arbeiten aufzuraffen, Skrupel, ob es recht gemacht. Zeitweilig so eine unklare Angst: Er hat das Gefühl drohenden Unheils, das Gefühl, als ob ein Unglück passieren sollte, was für eins, wisse er nicht, so ein Gefühl von etwas Bevorstehendem. Gefühl des Besprochenwerdens, wie wenn er ein böses Gewissen hätte. Keine Beziehung dieses Gemütszustandes zu gelegentlichen Blähungen, sondern Zusammenfallen mit stärkerem Rauchen.	Abusus nicotini, nervöse Konstitution, Raucherangstneurose. Rauchertremor der Hände. Pharyngitis chronica der Raucher. Etwas Meteorismus, Uratvermehrung, Vergrößerung des linken Prostatalappens, früher Blinddarmattacken.	„Raucherangstneurose“, „Rauchertremor der Hände.“	Mann	50 Jahre	Nr. 25. M. aus Br. in Po. Kaufmann.

A.	B.	C.	D.	E.	F.	G.	H.
0	In kongestiven Unruheanfällen diffuser Beachtungswahn, fühlt sich dann mißachtet: wenn einer eine lachende Miene zeigt, glaube er schon, er würde ausgelacht; wenn einer einen kleinen Spaß macht, denke er, es geht über ihn; fühlt sich auf der Straße angesehen, besprochen, von Bekannten u. Fremden, anfangs, ohne zu wissen warum, oder was die Leute meinen. Später in den Anfällen auch Ausgestaltung zu spezielleren Erklärungsideen durch das „Schuldbewußtsein“ der eigenen Unruhe, der eigenen Auffälligkeit, des eigenen Versprechens: werde wegen seiner Unruhe, Auffälligkeit u. seines Privatlebens beobachtet, sonach dirigierter Beziehungswahn nach dem Typus der chronischen Paranoia. Dieser endlich auch außerhalb der Unruheanfälle in ruhigen Zeiten etabliert. Nach Rauchentziehung Schwinden aller Beachtungswahnideen zusammen mit der Unruhe.	Im Anschluß an exzessives Rauchen und besonders nach Rauchexzessen Unruheanfälle von 25—30 Minuten Dauer, ev. mehrmal des Tages, bestehend in einem Komplex von unbestimmter Unruhe, welche ihn in die Einsamkeit treibt und wieder unter Leute und auch dort nicht ruhen läßt, ein Beengtsein, ein Drang, in andere Verhältnisse zu kommen, die Welt zu eng, zu klein, von Aufregung, unbestimmter Angst, „Weltflucht“, „Sattsein des Lebens“, mit Depression bis zu direktem Ekel vor dem Dasein, Heißwerden im Kopf, Schweißausbruch, Benommensein, Umsponnensein des Kopfes mit subjektiver Denkunfähigkeit und Versprechen im Gespräch. Das Versprechen kommt zuletzt, wenn der Zustand auf der Höhe ist, wenn Herzklopfen eintritt. Unter Rauchentziehung Rücktritt der Unruheanfälle.	Neurasthenische Konstitution, Raucherangstneurose mit kongestiven Unruheanfällen. Anfangs nur während dieser Anfälle Beachtungswahn, später auch selbständig etabliert: subakute Raucherparanoia. Rauchertremor. Cor nicotinicum? Cor nervosum? Uratvermehrung im Harn. Familiäre Schilddrüsenvergrößerung.	Raucherangstneurose, Kongestive Raucherunruheanfälle. Subakute Raucherparanoia. Ausgang in Heilung. Rauchertremor der Hände.	Mann	25 Jahre	Nr. 26. J. U. aus K. Lehrer.

A.	B.	C.	D.	E.	F.	G.	H.
0	**Diffuse undirigierte Eigenbeziehung (Beachtungswahn):** „Man schaue nur sie an." Wenn zwei fremde Leute stehen bleiben, zur Schwester: „Schau, die bleiben stehen, schauen mich an, was wollen die von mir?" Die Leute, Fremde u. Bekannte, zischeln und tuscheln über sie, ohne daß sie weiß, was die sagen. Die Leute haben es auf sie abgesehen.	Depression bis zu Suizidabsichten, Erregung, Streitsucht, Ängstlichkeit u. entsprechende illusionäre Verkennung beim Anblick des Kleiderständers, „ach Gott, da steht jemand." Gefühl, es packe sie jemand im Nacken, verfolge sie und Beachtungswahn (diffuse undirigierte Beziehungsideen), das alles als pathologische Reaktion (Wilmanns, A. Homburger) auf einen psychischen Shock (Verurteilung). Heilung nach Freispruch in höherer Instanz.	Hysterie auf dem Boden schon vorbestehender nervöser Konstitution (Krampfanfall mit Bewußtlosigkeit, häufige Weinkrämpfe, Depression, Zerstreutheit, Vergeßlichkeit, Erregung, Reizbarkeit, Streitsucht, Ängstlichkeit, Eigenbeziehung). Gonorrhoe.	Von einer Verurteilungsverlesung heimgekehrt. 15 Minuten dauernder Krampfanfall mit Bewußtlosigkeit, Blässe, Benässen u. nachfolgender, etwa 10 Minuten dauernder Bewußtseinsstörung — hysterischer Anfall oder dem affektepileptischen Anfall nach Bratz ähnlich; ferner eine Art „Ohnmachtsanfälle", momentanes Stehenbleiben ganz „paff" (Zustand von Gedankenleere oder hysterischer „petit mal Anfall").	Frau	26 Jahre	Nr. 27. R. F. aus W. M. M. Ledige Ansichtskartenverkäuferin. Zugewiesen von Dr. Oskar Goldstein, Dermatologen in Marienbad-Meran.



A.	B.	C.	D.	E.	F.	G.	H.
0	Als junges Mädchen von 21 Jahren, vor 10 Jahren einsetzend, im Anschluß an eine Gebärmutterentzündung Eierstockentzündung u. Bauchfellentzündung durch 2 Jahre sehr nervös. Wenn ihr etwas durch den Kopf ging zum Lachen oder Weinen, so mußte sie unbedingt sofort lachen oder weinen. Sie lief nach Hause, damit die Leute nicht denken, sie sei verrückt, ständig weinte sie, fühlte sich als die Unglücklichste u. wußte nicht warum (nicht wegen des Frauenleidens). Sie hatte häufig das Gefühl drohenden Unheils u. auf der Gasse das Gefühl, die Leute, Fremde u. Bekannte schauen sie grundlos an, sprechen von ihr, besonders wenn sie leise sprachen, ohne zu wissen, warum die Leute von ihr sprechen sollten, was sie von ihr haben wollten (diffuser Beachtungswahn). Den Geschwistern gegenüber physiologische Eigenbeziehung: wenn sie lachten, dachte sie, die lachen über ihre Nervosität.	Zur Zeit der Krampfanfälle im März 1909 Aufregung, Scheu in Gesellschaft zu gehen aus Aufregung, Gefühl des drohenden Krampfanfalles, wenn sie von jemandem angesprochen wurde. Wenn sie ein Fremder ansah, streckte sie gegen ihn die Zunge heraus, sie wußte nicht warum, sie denke, aus Aufregung (beides Unruhesymptome). Neben andern phobischen Zügen Angst vor dem Überfahrenwerden; in einer großen Stadt könne sie aus diesem Grunde so in Verlegenheit kommen, daß sie alles vergesse, was sie einzukaufen habe, weil sie nur immer daran denke, nicht von einem Fiaker überfahren zu werden (Benommenheit, Gedankenleere aus Absorption durch Angst u. Unruhe, vgl. Fall Nr. 1). Nach Überanstrengung von mir beobachtetes unmotiviertes Weinen und die Befürchtung verrückt zu werden — beides wohl als Unruheerscheinung. Immer schon solches „Vorgefühl" prophetischen Inhalts u. entsprechende Träume vor Todesfällen u. vor Verschlimmerungen in der Krankheit des Mannes. Ständige Befürchtungen, daß dem Manne u. 10jährigen Sohne etwas passiert (Freud?), wisse, daß das nervös sei. Coitus interruptus. Angstneurose.	Hysterie u. Angstneurose mit hypochondrischen u. phobischen (u. Freudschen?) Zügen u. mit einer pathologischen Reaktion (Wilmanns, A. Homburger), auf einen Schreck — war die einzige Zeugin des plötzlichen Herztodes einer Unbekannten — in Form von Krampfanfällen, ängstlicher Erregung u. unbestimmter Unruhe. Coitus interruptus. Vor 10 Jahren einsetzend durch 2 Jahre Erregung, Gefühl drohenden Unheils, Beachtungswahn.	**Gedankenleere (Benommenheit) unter dem Einfluß phobischer Befürchtung aus Absorption durch Angst u. Unruhe. Herausstrecken der Zunge gegen Fremde, die sie ansehen, aus Aufregung (Unruhesymptom).**	Frau	31 Jahre	**Nr. 28.** F. G. aus S. Arztensgattin.



A.	B.	C.	D.	E.	F.	G.	H.
Ø	Nicht mit den dreamy state-Zuständen u. nicht mit den Ahnungen, d. i. mit dem Gefühle drohenden Unheils der Pat. zusammenhängend, sondern ihrer ererbten „Menschenscheu" entspringend, danach wohl dysthymisch, besteht in den letzten Jahren gelegentlich diffuser Beachtungswahn: Das Gefühl auf der Straße, daß die Leute sie anschauen, sie wisse keinen Grund dafür, sie fühle sich einfach angesehen, bilde sich einfach ein, es müsse irgend etwas an ihren Kleidern nicht in Ordnung sein, gelegentlich auch das Gefühl, besprochen zu werden, wenn zwei — auch Fremde — leise miteinander sprechen, sie glaubt, das sei daher, weil sie menschenscheu u. unruhig sei, sei am liebsten zu Hause u. fühle sich unwohl in jeder größeren Gesellschaft. Überdies Eifersucht mit Konstruktion weit hergeholter Zusammenhänge im Sinne der Eifersucht.	Angst u. Unruhe in Zusammenhang mit ihren seltenen epileptiformen Anfällen. Nach dem zweiten Anfall Unruhezustand u. Angstzustand mit Schlaflosigkeit, kurz nach dem Anfall überdies plötzliches Angstgefühl mit zwangsmäßigem Lachen (der erste Anfall wurde durch ein Zwangslachen eingeleitet, welches in die Amnesie fiel); vor dem 3. u. 4. Anfall Überempfindlichkeit gegen Geräusch (Hyperakusieaura von langer Dauer, wohl ein Unruhemoment). Nach dem 4. Anfall unbestimmte Angst u. Unentschlossenheit mit dem Gefühle subjektiver Verwirrung, abgesehen von der unmittelbar den Anfällen folgenden Bewußtseinstrübung. Weiter zusammen mit sekundenlangem dreamy state unbestimmte Angst. Weiter auch sonst als „Ahnung", so daß sie zu ihrem Manne sagt, „es wird irgend etwas passieren," das Gefühl drohenden Unheils. Die Ahnung sei zwar nie eingetroffen, aber man hat immer wieder Angst. Im allgemeinen menschenscheu, Befangenheit in Gesellschaft, Furcht zu erröten, Scheu, mit Fremden bekannt gemacht zu werden, phobische Züge als Rückkehr zum Schloß usw., Reizbarkeit, Empfindlichkeit gegen Geräusch, Unruhe, Erregung, schlechter Schlaf als „Habitualzustand". Weiter prämenstruelle Verstimmungen (dysthymischer (?), epileptoider (?) od. hysterischer, resp. psychopathischer Natur); die letzten 8 Tage vor dem Unwohlsein gesteigerte Reizbarkeit u. Empfindlichkeit gegen Geräusch, sehr schlechter Schlaf, gesteigertes Unbehagen, Arbeits- u. Denkerschwerung. Überdies zur Zeit der Untersuchung seit Wochen eine ähnliche Depression mit subjektiver Denk- u. Arbeitserschwerung (hysterische, resp. neuropathische (?), präepileptische (?) oder dysthymische (?) Verstimmung).	Hysterie (?) od. Psychopathie mit affektepileptischen Anfällen nach Bratz (?) od. Hysterie plus Zyklothymie (?) od. Epilepsie (?). Auch Züge der Angstneurose (Coitus interruptus).	Seit 1 Jahre (seit ihrem 35. Lbj.) epileptiforme Anfälle, der erste affektuös ausgelöst (verwandt den affektepil. Anfällen nach Bratz?). Hysterische oder epileptifome dreamy states, bes. häufig bei der Anfertigung von Handarbeiten (darin in einer gewissen Analogie zur Tagträumerei): plötzlich auftretend, eingeleitet oder wenigstens zusammen mit plötzlich auftauchender unbestimmter Angst, „wobei es ihr irgend etwas vormacht," was stumm ist, ohne Gehörseindruck, z. B. das Bild des nicht im Zimmer anwesenden Gatten od. ein holländ. Blumenfenster, nicht vor Augen, sondern in Gedanken, u. zw. mit dem Gefühle, daß es ihr aufgezwungen sei; „ohne daß sie damit etwas zu tun hat, ohne mit zu tun, ist der Gedanke da." (Autochthoner Gedanke im dreamy state, Fehlen des Denkgefühles für den betreff. Vorstellungsinhalt: Aktionsgefühlsstörung.) Das alles nur ganz kurz dauernd, sekundenlang, u. während dieser Zustände Röte im Gesicht u. irgend einen Schmerz in der Tiefe, so daß sie dachte, es müsse vom Unterleib kommen „u. das quält sie so, daß der Gedanke, das Bild nicht zu fassen ist."	Frau	36 Jahre	Nr. 29. H. H. aus Y. Frau der ersten Gesellschaftsschichten.

A.	B.	C.	D.	E.	F.	G.	H.
0	0	Erregbare Konstitution bei gleichmäßig gut gelaunter Stimmung von Jugend an, keine endogenen Stimmungsschwankungen. Unruhe bei Anfällen von Meteorismus. Im Mai u. Anfang August 1908 Zustände, daß er meinte, er halte es nicht aus vor Aufregung u. Unruhe, Schlaflosigkeit, dabei war der Leib so aufgetrieben wie eine Trommel. Erleichterung unter Aufstoßen und Gasabgang. Verschwinden der Unruhezustände zusammen mit dem Meteorismus unter entsprechender Diät. „Ahnungsträume" (u. daraus erfließende Verstörtheit am nächsten Morgen), welche die tödliche Erkrankung und wieder den Tod des Neffen ankündigen.	Adipositas. Meralgia paraesthetica. Cor (?) Hämorrhoidalblutungen. Uratvermehrung. Meteorismus.	**Meteorismusanfälle mit hochgradiger Unruhe. Uratnägel.**	Mann	44 Jahre	**Gruppe D.** Nr. 30. **Fr. St. aus J. Kaufmann.**
0	0	Während klimakterischer und durch Weingenuß ausgelöster Wallungen unbestimmte Angst. Während solcher Wallungen, welche bis in den Kopf steigen, ein beängstigendes Gefühl, etwa so, wie wenn man zu Gericht müßte, ohne daß sie wüßte, worüber sie sich ängstige. Sonst keine Erreglichkeit, keine innere Unruhe, keine Angstzustände.	**Spinalaffektion (?). Blutbefund der perniziösen Anämie, Milzvergrößerung, Rückgang beider auf Röntgenbestrahlung der Milz u. spätere Parathyrioidinbehandlung Dyshumorie (?). (Dyshumoraler (?) Blutbefund, dyshumorale (?) Braunfärbung der Nägel.)**	Siehe D.	Frau	50 Jahre	Nr. 31. **K. F. aus M. Spitalsverwalterin.**

A.	B.	C.	D.	E.	F.	G.	H.
0	0 Zusammen mit der Verschlimmerung des Allgemeinzustandes. Gefühl, von den Bekannten ihres schlechten Aussehens wegen angesehen zu werden, gesteigerte Empfindlichkeit gegen Geräusch und bei Irritation durch Lärm das Gefühl, absichtlich geärgert zu werden (physiologische Beziehungsideen aus vorgefaßter Meinung, d. i. aus dem Bewußtsein der körperlichen Schwäche, resp. einseitig dirigiert durch den Überempfindlichkeitsärger über Lärm, jedoch wohl unterstützt durch den Zustand allgemeiner Unruhe).	Seit acht Wochen nach Überanstrengung bei der Krankenpflege, zusammen mit der Trauer um den Tod des Kindes: Aufregung, Verdrießlichkeit, Neigung zum Weinen, immer ein Gefühl unbestimmter Unruhe, welche sie hin- u. hertreibt, ein Angstgefühl, als ob ein Unglück unbestimmter Art passieren sollte. Daneben kongestive Erscheinungen, Wallungen, Klopfen der Gefäße, des Herzens, Mattigkeit: (Basedowunruhe, d. i. dyshumorale Unruhe.)	Lungenspitzenaffektion und Lungenkatarrh. Pharyngitis chronica. Anämie. Perimetritis adhaesiva. Forme fruste des Basedow. Dyshumorale Vitiligo u. dyshumorales Braun. Dyshumorale Unruhe, hier Basedowunruhe, wohl kongestiver Form. Psychopathie hysterischer Färbung (angeboren oder erworben als Begleithysterie des Basedow?).	Dyshumorale Unruhe, u. z. Basedowunruhe. Dyshumorales Braun u. dyshumorale Vitiligo, aufgetreten mit der geschlechtlichen Entwicklung, verstärkt während der Menstruation. Weiße Schuppen auf dem dyshumoralen Braun, auch während der Menstruation verstärkt, während dieser ein brauner Mundsaum hinzutretend. Vielleicht auch durch den Basedow erworbene(?) Psychopathie hysterischer Färbung (Begleithysterie?).	Frau	27 Jahre	Nr. 32. B. V. aus M. Stickerin und Hausdienersfrau.
0	0	Seit mehreren Jahren im Klimakterium; seither reizbar, leicht zum Weinen, nicht besonders aufgelegt, möchte sich am liebsten verstecken, sei schon ganz menschenscheu (ohne Hemmung, ohne Insuffizienzgefühl). Seit mehreren Jahren Wallungen als plötzliche trockene Hitze, dabei und nur dabei Unruhe, unbestimmte Angst, das Gefühl drohenden Unheils, sonst nie Angstzustände.	Trigeminusneuralgie links nach Erkältung. RechtsseitigeLungenspitzenaffektion, Gastroptose, Meteorismus, etwas frühzeitig Klimakterium (wohl Folge der Lungenaffektion) mit Verstimmung, Reizbarkeit, Menschenscheu, klimakterische Wallungen mit Unruhe, unbestimmter Angst u. dem Gefühle drohenden Unheils.	Wallungsunruhe (d. i. Unruhe nur während der Wallung).	Frau	42 Jahre	Nr. 33. J. H. aus N. bei E. Kaufmannsfrau. (Konsiliarfall, zugewiesen von Dr. Robitschek, prakt. Arzt in Neusattel bei Ellbogen).

A.	B.	C.	D.	E.	F.	G.	H.
0	0	Seit dem Herbst vorigen Jahres große Gereiztheit, Empfindlichkeit gegen Geräusch, treibende Unruhe, unbestimmte Angst, Gefühl drohenden Unheils. Wenn sie draußen sei, laufe sie, bis sie nicht mehr kann, dann setzt sie sich hin, sei müde und stehe wieder auf und laufe wieder. Langsam gehen könne sie seit dem Herbst nicht mehr. Das Gehen der Uhr macht sie aufgeregt, wenn sie Kinder draußen weinen höre, bekomme sie das Zittern, trotzdem sie die ihren in der Stube hat. Mit dem Sitzen geht es am schwersten. Sie halte es nirgends lange aus, könne nicht lange auf einem Fleck sitzen. Wenn ich mal aufgeregt bin, kann ich nicht mehr zur Ruhe kommen. Seit dem Herbst immer so ein Angstgefühl, wie wenn sie jemand holt, und so ein Zittern der Glieder, das man nicht sehen kann, wie wenn alles zum Herzen drängt. Sie wüßte nicht, was geschähe, wenn sie eingesperrt wäre. Sie käme um vor Unruhe. Sie zerschlage ihr Geschirr, weil sie zu aufgeregt sei. Sie habe es immer eilig und dabei wird nichts, da lasse sie alles fallen. Riesige Angst, viel Angst, wie wenn sie eingesperrt würde. Sie wisse, daß sie nichts verbrochen hat und hat trotzdem Angst, wenn ein Wachmann kommt. Sie habe Furcht, den Zug zu versäumen und laufe, trotzdem sie wisse, daß sie noch eine Stunde Zeit hat. (Dyshumorale Unruhe mit unbestimmter Angst und dem Gefühle drohenden Unheils.)	Dyshumorie. Dyshumorale Vitiligo u. dyshumorale Braunfärbung im Gesichte und am Abdomen. Nabelhernie, Gefühl von Frieren, starke Durchfeuchtung der Mundschleimhaut, Stoffwechselzunge, leichter Händetremor. Seit dem Herbst dyshumorale Pseudogicht, ferner Meralgia paraesthetica u. Plattfuß mit deutlichen Schmerzen seit dem Frühling trotz Abmagerung. Dyshumorale Müdigkeit u. Schläfrigkeit, so daß sie kleinere Gegenstände fallen läßt. Dyshumorale Unruhe seit dem Herbst. Keine Anhaltspunkte für einen manisch-depressiven Mischzustand, wohl neuropathische hypochondrische Konstitution, vielleicht etwas Abusus alcoholis. Mäßiger Meteorismus, Cor(?), Gastroptose, Enteroptose, Retroversio-Retroflexio uteri.	Siehe D.	Frau	33 Jahre	Nr. 34. M. R. aus G. bei M. Bäuerin. (Konsiliarfall, zugewiesen von Dr. A. Mattoušek, Frauen- und Kurarzt in Marienbad.)

A.	B.	C.	D.	E.	F.	G.	H.
∅	∅	In letzter Zeit allnächtlich und manchmal wiederholtes Aufschrecken durch einen plötzlichen Ruck im Körper, überdies regelmäßig vor dem Einschlafen und gelegentlich nochmals in der Nacht Unruhe und ein Gefühl von Brechen in den Handgelenken und Füßen (Parästhesien?). Infolge des Brechens und infolge der Unruhe in den Gliedern stundenlang ununterbrochen die gleichen Bewegungen, um Ruhe zu finden, was nicht gelingt. Während der Schilderung Gefühl des Brechens und von Nervosität, Händereiben, Reiben des Gesichtes ohne Jucken, nur aus Unruhe. Dabei objektiv eine leichte Wallung, das alles erst nach der Operation aufgetreten, ein Brechen im Kreuz (Parästhesie) schon vor der Operation (Parästhesien und klimakterische Wallungsunruhe oder sonst dyshumorale Unruhe oder überhaupt nur nervöse Unruhe; stereotype Bewegungen in einem Unruhezustande zugleich meist wohl in der Schlaftrunkenheit, somit bei Wegfall der Hemmungen des Wachzustandes). Eines Tages starke Wallung, kaput seit Mittag, unbehaglich, ängstlich, eine unbestimmte Unruhe, möchte heulen, weinen, meint, ihr Gehirn sei eingefroren. Wenn sie etwas gefragt werde, werde sie unruhig und wisse nichts (objektiv deutliche Kongestion und Erregung, kein Meteorismus). Dyshumorale, resp. klimakterische Gedankenleere, „Perplexwerden“ aus Unruhe, wohl durch Erschwerung der Konzentration. Während der Schwächeanfälle mit Denkerschwerung in einer Remission der Schwäche innere Unruhe. Bei den Anfällen von Pseudoangina (Wallungsprodrom?) unbestimmte Unruhe, rein körperlich bedingt, welche sie emportreibt, und unbestimmte Angst.	Dyshumorie. Klimax praecox nach Totalexstirpation eines Myoms vor eineinhalb Jahren. Seit der Operation außerordentliche Gewichtszunahme, zusammen mit andauernder Mattigkeit, Klapprigkeit, häufigem, starkem Urindrang, Wallungen, weiter mit Anfällen von Angina pectoris vera oder wahrscheinlicher spuria (in letzterem Falle nervöser oder dyshumoraler Natur, eventuell als Wallungsprodrom). Weiter mit vasoneurotischen Anfällen an den Fingern vom Typus des Reynaud (nervöse oder dyshumorale Zirkulationsstörung); überdies sogenannte „Ohnmachtsanfälle“, d. i. Schwächeanfälle mit Denkerschwerung ohne Bewußtseinsverlust und mit etwas Unruhe: hysterisch (?), zerebral (?), epileptoid (?), dyshumoral vasoneurotisch (?). Auch nach der Kastration noch menstruell-periodische Unruhe und Mattigkeit mit neuralgieformen Schmerzen in den Beinen. Dyshumorales Braun, dyshumorale Vitiligo, Andeutungen von facies leonina (?). Abstammung aus einer famille artritique (Hysterie, Epilepsie und drei Brüder Diabetes). Cor (?). Myomherz (?). Brunnenrauschandeutung (unmittelbar nach dem Brunnen etwas Schwindel und Kopfschmerz). Baderauschandeutung (nach den CO_2 Bädern nicht unangenehmes Gefühl, wie auf einem Schiff).	Siehe D.	Frau	44 Jahre	Nr. 35. A. A. aus St. Kaufmannsfrau.

A.	B.	C.	D.	E.	F.	G.	H.
0	0	Klimakterische oder dyshumorale Kongestionen mit unbestimmter Angst und Unruhe, welche sie hin und her treibt und mit dem Gefühle des drohenden Unheils. Manchmal denke sie, Gott weiß, was ich noch durchzumachen haben werde, Gott weiß, was noch passieren kann. Zusammen mit Wallungen zu 30 Jahren, als sie an Bandwurm litt, wahrscheinlich denselben Zustand. Auch zusammen mit dyshumoralen (?) Schmerzen und Parästhesien diese Unruhe und Angst mit Wallungen, aber auch ohne daß Wallungen dabei auftreten. Hat sich diesen Winter manchmal umgedreht, es war, wie wenn jemand hinter ihr geht und sie nach rückwärts zieht, dabei im Kreuz und um den Leib wie einen Gürtel. Kein Meteorismus, auch Herzangst und Herzunruhe unwahrscheinlich. Auf der Höhe einer Thyrioidinbehandlung kongestive Thyrioidinkrise (Analogon der Brunnenkrise, des Brunnenrausches), stark ausgesprochene Unruhe, Angst, Schlaflosigkeit und etwas Beduseltsein bei dauernder Kongestion, Beklemmung u. Schwindel, Taumel und Wiederhervortreten des Tik-Tik im Kopfe mit plötzlichem ruckartigen Nachvornefallen des Kopfes.	Cor (?). Milzvergrößerung (Malaria peracta?). Hy (?) (hysterische od. zerebrale oder dyshumorale Ohnmacht und Schwächeanfälle, „Herzkrämpfe"). Klimakterium (?). Dyshumorie: dyshumorale myxödemähnliche Fettleibigkeit, dyshumorale Pseudogicht (?), dyshumorale Gürtelgefühlsparästesien (?). Gelegentlich plötzliches ruckartiges Nachvornefallen des Kopfes mit Fühlen oder Hören eines Tik-Tik im Kopfe (labyrinthäre Muskeltonusstörung?). Klimakterische oder dyshumorale Kongestionen, auch durch Weingenuß ausgelöst: schon mit 30 Jahren, als sie an Bandwurm litt, durch einige Zeit Kongestionen. Auf der Höhe einer Thyrioidinbehandlung kongestive Thyrioidinkrise.	Dyshumorie, dyshumor. Fettleibigkeit, „dyshumorale Pseudogicht" mit „dyshumoraler Unruhe", mit unbestimmter Angst während der Schmerzen. Dyshumorale (?) Gürtelgefühlsparästhesien. Dyshumorales (?) Hautjucken also „dyshumoraler Pruritus"? Klimakterische oder dyshumorale Kongestionen. Auch schon mit 30 Jahren Kongestionen, während sie an Bandwurm litt. Labyrinthäre (?) Muskeltonusstörung: plötzliches ruckartiges Nachvornefallen des Kopfes mit Fühlen oder auch Hören eines Tik-Tik im Kopfe, labyrinthäre (?) Nackenschmerzen bei Kopfwendungen. Auf der Höhe einer Thyrioidinbehandlung kongestive Thyrioidinkrise (Analogon der Brunnenkrise, des Brunnenrausches).	Frau	47 Jahre	Nr. 36. P. P. aus Kl. Kaufmannsfrau.

A.	B.	C.	D.	E.	F.	G.	H.
0	0	Seit etwa einem Jahr so ein Angstgefühl, als ob sie einen Mord begangen hätte, wie wenn sie verfolgt würde, als ob sie ein Verbrechen begangen hätte und als ob ein Polizeimann hinter ihr her wäre; nicht daß sie sich wirklich umdreht, sie meine das nur als Beispiel für ihre Unruhe. Diese Unruhe und unbestimmte Angst dauert manchmal nur Stunden, manchmal den ganzen Tag und beginnt in der Regel früh, ist besonders deutlich am Morgen. Dabei besteht auch Unsicherheit, ähnlich wie wenn ein Kind gehen soll und fürchtet zu fallen. Aber diese Unsicherheit sei nicht körperlich, sie sei dabei stärkerer Marschleistungen fähig. Auch besteht der Angstzustand nicht jeden Tag. Die Untersuchung während eines solchen Zustandes ergibt keine Wallungen, keinen Meteorismus, keine Herabsetzung der Herzleistung, auch keine objektiv feststellbare Dysthymie: zerebralarteriosklerotische unbestimmte Angst u. innere Unruhe.	Seit 5, 6 Jahren Trigeminusneuralgie rechts mit begleitendem Fazailiskrampf im Schmerzgebiete. Uratische Diathese. Bronchitis. Cor arteriosclerotioum. Zeitweiliger Tremor des Kopfes u. der linken Hand. Zerebrale Arteriosklerose mit Anfällen von Verlust der Herrschaft über die Glieder, sonst noch allgemeine Mattigkeit. Seit mehreren Jahren bestehende Verstimmung, Mutlosigkeit, Verlust der Lebenslust, besonders am Morgen müde und verstimmt (zerebralarteriosklerotische Dysthymie?).	Durch zerebrale Arteriosklerose erworbene psychotische Konstitution vom manisch-depressiven Grundtyp in Form zerebralarteriosklerotischer subjektiver Verstimmung seit mehreren Jahren (objektiv nicht deutlich). Anfälle von Verlust der Herrschaft über die Glieder. Zerebralarteriosklerotische unbestimmte Angst und innere Unruhe.	Frau	69 Jahre	Nr. 37. R. N. Aus Pr. aus dem kleineren Mittelstande.
0	0	Im Vordergrunde steht die Unruhe; tags grundloses Weinen vor Aufregung und Unruhe, Schlaflosigkeit, nächtliche Unruhe: es treibt sie aus dem Bette vor Unruhe. Manchmal unbestimmte Angst und hie und da dabei „Ahnungen" in Form eines deutlichen Gefühles drohenden Unheils, ohne daß sie wisse, was droht.	Zyklothymie, zyklothymer Mischzustand (Depression mit hypochondrischen Vorstellungen, erleichterte Gedankenanregbarkeit und Spur Ideenflucht). Zyklothyme Unruhe, unbestimmte Angst, „Ahnungen", gemeint ist das Gefühl drohenden Unheils.	Zyklothyme Unruhe im Mischzustand aus Depression u. Hyperthymie.	Frau	29 Jahre	Nr. 38. A. S. aus A. Beamtensgattin.

A.	B.	C.	D.	E.	F.	G.	H.
0	0 Früher dachte er, „die" sprechen von ihm, wenn er auf der Bühne stand u. die Kollegen bei der Generalprobe leise miteinander sprachen. Er dachte auch, dieses oder jenes, was ihn störte, habe man absichtlich gemacht, besonders Störungen durch Geräusche (physiologische Beziehungsideen nach Wernicke aus bestimmt gerichtetem Gedankengang, wobei aber auch die Unruhe entfernt mitgewirkt haben kann, da dieser „Verfolgungswahnsinn", wie es Pat. selbst bezeichnete, nur in gespannter Situation auftrat).	Erwartungsunruhe, welche aber keine Erwartungsangst sei: Am Lande hat er die „fixe Idee", daß bald ein Brief kommt, mit irgend einer Nachricht, die muß nicht unangenehm sein, nur die Tatsache ist ihm gewiß, daß er an diesem Tage einen Brief bekommt, eine Ansichtskarte, irgend etwas, was ihn ablenkt, ihm Zerstreuung macht (Vielleicht kommt hier in der Form von unbestimmten „Ahnungen" aus Erwartung und Sehnsucht eine larvierte Form der Unruhe zum Ausdruck.) Auch das Gefühl unbestimmter Angst habe er zeitweilig, wie auch das Gefühl bestimmter Angst, letztere in Form von „Ahnungen", in der Form des Gefühles, daß dieses oder jenes eintreffen wird, was dann auch wirklich eintrifft. Eigene Kombinationstätigkeit bei diesen Ahnungen wird zugegeben, so daß wohl die unterschwellige Feinhörigkeit der Nervösen für ihre Stellung zu ihrer Umgebung, für die Verhältnisse in ihrer Umgebung in dieser Form der „Prophetie" eine Rolle spielt. Bei dem Patienten kommt die Unruhe vielleicht auch noch in einer andern Ausdrucksform zur Geltung, und zwar während gewisser depressiver (zyklothymer) Phasen des Pat. An Verstimmungstagen besteht nämlich eine Form der Tagträumerei, als Reiseplänemachen, Luftschlösserbauen und Ausrechnen der Kosten der Reisepläne und Luftschlösser (Luftschlösserbauen ist eine verbreitete und trostreiche Zerstreuung, ein Spiel der verschiedensten Neuropathen in müßigen, oder in unbefriedigten, sehnsüchtigen, unruhigen Stunden). Bei Unterbrechungen kehrt er nach Beendigung des notwendig gewordenen Gespräches usw. zu seinem Gedankengang zurück, wird aber darin nunmehr oft durch einen eigenen, nicht zugehörigen Einfall gestört. Er denkt, „wo bin ich stehen geblieben," und dann geht ihm ein nicht zugehöriges Wort, z. B. „Gage" oder sonst etwas ganz Stumpfsinniges durch den Kopf. Er spricht den Unsinn geistig aus, dann sagt er sich, „das ist Unsinn, das wollte ich gar nicht," wie wenn man sich verspricht und dann verbessert und dann kommt er auf den eigentlichen krankhaften Gedankengang (die Orientreise, den Villenbau usw.) zurück. In diesem Auftauchen unsinniger Worte, d. h. solcher Worte und Gedanken, welche in diesem Zusammenhang	Migräne, wohl schon zur konkomitierten Form gehörig, davon unabhängig Zyklothymie plus Angstneurose (Coitus interruptus).	Gefühl der Überwältigung bei Massenkundgebungen und Massenveranstaltungen, im übrigen siehe C.	Mann	27 Jahre	Nr. 39. Schauspieler aus Wien. (Konsiliarfall, zugewiesen von Dr. Anton Matoušek in Marienbad.)

		nicht am Platze sind und welche da stehen, ohne daß die Bedingungen ihrer Herkunft dem Denkenden klar sind, bei Gelegenheit des Suchens eines verlorenen, affektuös betonten Gedankenfadens ist mit großer Wahrscheinlichkeit ein Unruhesymptom zu erblicken. Auch hat der Pat. gelegentlich eine momentane Gedankenleere (auch objektiv von mir gesehen und vielleicht auch aufzufassen als Unruhesymptom affektuöser Gedankengänge). Deutlicher, mit motorischer Unruhe gemischt ist die Zerstreutheitserscheinung, daß er ohne Grund im Gespräch plötzlich die Straße überschreitet, als ob er drüben etwas zu besorgen hätte, wie magnetisch angezogen, und die Erscheinung, daß er zu Zeiten hoher geistiger Anspannung und an Verstimmungstagen es liebt, in rasendem Tempo Automobil zu fahren.					
Ø	Ø	Vor 2 Jahren, nach einem Todesfalle in der Familie zum erstenmal im Leben traurig, unlustig, scheute die Gesellschaft, es freute ihn nichts, er war gleichgiltig und doch geängstigt, ohne zu wissen, wovor. War unruhig, so eine „Gedankenflut" gewöhnlicher Gedanken, Verlangsamung der geistigen Arbeit, des Ganges, der Sprache, Gefühl der Lähmung der Glieder, Gefühl von Schwäche und schwankendem Gang, Selbstvorwürfe über Vorfälle aus der Jugend. Jetzt Wohlbefinden, aber Wiederhervortreten der Unruhe, der Gedankenflut, welche seit wenigstens einem Jahr nicht mehr bestanden hatte, u. zw. wiederholt nach CO_2 Bädern: unmittelbar nach dem Bade gereizter und reizbarer als sonst, Vibrieren im Kopfe und Mattigkeit. Am Nachmittag und in der Nacht dann unruhig. Diese Gedankenflut, viele Gedanken, eins nach dem andern, Familiengeschichten, gesellschaftliche Dinge, manchmal angenehmer, manchmal unangenehmer Art ohne Vorwiegen des Unangenehmen, überwiegend gleichgiltiger Natur; dabei nicht ängstlich, nicht zornig, nur unruhig. Nachts der Schlaf unruhig, dämmernd, nicht so fest wie sonst, keine Kopfschmerzen, kein Schwindel, keine Schwäche, kein Herzklopfen.	Dysthymische Verstimmung mit hypochondrischen Zügen, später eher depressiv neurasthenisches Zustandsbild, beides wohl Prodrom einer Taboparalyse. Baderausch nach CO_2 Bädern.	Unruhe mit „Gedankenflut" während der Verstimmung vor 2 Jahren. Regelmäßig nach den CO_2 Bädern Wiederhervortreten der Unruhe u. Gedankenflut, welche seit wenigstens einem Jahre nicht mehr bestanden hatten.	Mann	37 Jahre	Nr. 40. G. K. Kaufmann aus P. W.

A.	B.	C.	D.	E.	F.	G.	H.
Ø	Ø	Während der zyklothymen Depression allabendlich etwas Angstgefühl; manchmal, u. zw. immer nur wenn allein, im Dunkeln, in der Einsamkeit, ein unbestimmtes Gefühl, daß Unheil droht, als ob etwas passieren sollte.	Zyklothymie, Depression, dabei abendliche Angst, manchmal mit dem Gefühle drohenden Unheils, überdies Hysterie. Migräne (familiär). Dyshumorale, dem Basedow ähnliche Züge: Pulsbeschleunigung (120), Händezittern, Durchfeuchtung der Schleimhaut des Mundes, dyshumorale myxödem ähnliche Fettleibigkeit. Meralgia paraesthetica. Uratische Diathese.	Dyshumorie (dyshumorale myxödemähnliche Fettleibigkeit, Basedowzüge). Zyklothymie bei Dyshumorie.	Frau	44 Jahre	Nr. 41. Fr. F. Frau der ersten Gesellschaftsschichten.

Anmerkung: Eine Reihe dieser Fälle findet sich in ausführlicher Darstellung anderen Ortes, u. zw.:

1. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie und Neurologie 1911, die Fälle: N **15** W. v. Tr. aus St. P.; N **18** J. S. aus M.; N **19** L. T. aus L.; N **23** O. W. aus W.; N **25** M. aus Br. in Po.; N **26** J. U. aus K.; N **27** R. F. aus W. M. M., unter dem Titel: „Subakute Raucherparanoia und einige andere Fälle von diffusem Beachtungswahn etc.“
2. Prager med. Wochenschrift 1911, die Fälle: N **9** R. N. aus S.; N **16** P. F. aus W.; N **32** B. V. aus M.; N **34** M. R. aus G. bei M.; N **35** A. A. aus St.; N **36** P. P. aus Kl., unter dem Titel: „Zur Kasuistik seltener dyshumoraler (innersekretorischer) Störungen.“
3. Zeitschrift für Balneologie und Klimatologie 1911, die Fälle: N **2** J. K. aus U. in Sch.; N **20** Mdm. Alfonsine aus L. in Frankreich; N **40** G. K. aus P. W., unter dem Titel: „Zur Kasuistik der Brunnenkrise (des Brunnendusels, des Brunnen- und Baderausches).“
4. Wiener med. Wochenschrift 1911, die Fälle: N **5** H. K. aus E.; N **30** Fr. St. aus J., unter dem Titel: „Meteoristische Unruhebilder.“

Ergebnisse:

Es sind hier lauter Fälle aus der Gruppe der „Unruhebilder“ angeführt, u. zw. bieten alle Patienten das Zustandsbild der subjektiv empfundenen, d. i. inneren, unbestimmten Unruhe.

Den Kulminationspunkt des Lebens, die Grenze der Vollwertigkeit möchte ich, um überhaupt eine Durchschnittszahl geben zu können, mit 40 Jahren ansetzen. Jenseits dieser Grenze befinden sich von meinen 41 Fällen 15 (36·6 %); im Aufstiege, resp. auf der Höhe ihrer Vollwertigkeit, somit auch überwiegend im Daseinskampfe, stehen die restlichen 26 Fälle (63·4 %).

Auffällig ist die Verteilung nach dem Geschlechte. Der weitaus größte Teil entstammt meiner Privatpraxis, die aus der Klinik herangezogenen einzelnen Fälle ändern nicht wesentlich das Zahlenverhältnis. In meiner Privatpraxis (Psychiatrie, Neurologie und innere Medizin) überwiegt die Zahl der Männer um ein bedeutendes, dagegen stehen unter den hier beigebrachten 41 Fällen mit innerer Unruhe 13 Männern 28 Frauen gegenüber. Nach Abzug der klinischen Fälle ergibt sich ungefähr das Verhältnis 1 : 2, 33 % Männer gegenüber 67 % Frauen mit innerer Unruhe.

Von den 13 Männern sind unter 40 Jahren 10 (77 %), darüber 3 (23 %), von den 28 Frauen sind unter 40 Jahren 16 (57 %), darüber 12 (43 %). Sonach überwiegt unter meinen Fällen weitaus die Zahl der Frauen (67 %) und das jüngere Lebensalter (63·4 %). Trotzdem sind es aber nicht die Frauen, bei denen das jüngere Lebensalter vorwiegt, sondern gerade die Männer stellen 77 % jüngere gegenüber 23 % älteren und verschieben so die Gesamtzahlen zu Gunsten der Beteiligung des jugendlichen Alters, denn unter den Frauen allein stehen 57 % jüngeren schon 43 % ältere gegenüber. Danach ergäbe sich: Die Momente, welche zum Zustandsbilde der inneren Unruhe Veranlassung geben, überwiegen weitaus bei den Frauen und wo dieses Zustandsbild bei den Männern vorliegt, ist weitaus häufiger das jüngere Lebensalter betroffen. Von diesem wissen wir, daß es gerade beim Manne den Schädlichkeiten des Daseinskampfes und Reizmitteln (siehe unten) stärker unterworfen ist.

Nun ist zwar die Zahl der beigebrachten Beobachtungen in Anbetracht der Besonderheit und Neuheit des gemeinsamen Gesichts-



punktes — Zusammenstellung der verschiedenartigen Fälle mit innerer Unruhe — recht beträchtlich, aber zweifelhaft bleibt es immerhin, ob diese Zahl ausreicht, überhaupt statistische Schlüsse zu gestatten. Denn es konkurrieren für das Zustandekommen der inneren unbestimmten Unruhe so viele differente ätiologische Momente, daß ich diese Verhältniszahlen und die daraus gezogenen Schlüsse nur mit aller Reserve den Ergebnissen der Vergleichung der klinischen Bilder vorausschicke.

Ätiologie der Unruhebilder:

Die Fälle sind mit ihrer Nummernzahl in der Grundtabelle bezeichnet. Die Nummernzahl des Falles mit einer dem N angehängten Null bedeutet den halluzinierten Namensanruf; mit einem Strich nach dem N die diffuse Eigenbeziehung; N mit Null und Strich einen Fall mit beidem; das N mit einem Punkt dahinter bedeutet einen reinen Fall von Unruhe ohne diese beiden Erscheinungen.

Neurasthenische Unruhe:

Männer: No 1; N—23;
Frauen: 0.

Vasoneurose:

Männer: No 18 (in Betracht kommt noch eine Mitwirkung von Dyshumorie [Basedow], entfernt noch von Abusus alcoholis und Meteorismus);
Frauen: 0.

Angstneurose, Herzneurose:

Männer: 0;
Frauen: No 4.

Phrenokardie, Meteorismus:

Männer: No 19 (event. noch wirksam Hysterie, Angstneurose, Alcoholabusus und Nicotinabusus); N. 30;
Frauen: 0.

Raucherunruhe, Rauchererwartungsunruhe:

Männer: No 3; No 5 (Meteorismus spielt mit);
Frauen: 0.
Männer: N—25 (Meteorismus, aber hier ohne Einfluß); N—26 (subakute Raucherparanoia, beginnend in kongestiven Unruheanfällen);
Frauen: 0.



Hysterie:

Männer: 0;

Frauen: No 6 (prämenstruelle Verstimmungszustände); No 7; No 8; No 10; No 11 (im Beginn des Dämmerzustandes); No 17; N—27; N—28 (Angstneurose spielt mit); N—29 (event. Epilepsie).

Melancholie, manisch-depressives Irresein, Zyklothymie:

Männer: N. 39 (Angstneurose spielt mit);

Frauen: No 12; No 20; N. 38; N. 41 (Dyshumorie, Basedow vielleicht die Ursache der Zyklothymie).

Dyshumorie (Myxödemverwandt, Basedow, Klimakterium, Klimax praecox, Wallungsunruhe, Thyrioidinkrise):

Männer: 0;

Frauen: No 9 (Dyshumorie, Klimakterium, vielleicht auch Hysterie mitspielend); No 16 (rein dyshumoraler Fall bei einem jungen Mädchen); N—24 (Dyshumorie, Klimakterium; Unruhe nur während der Wallung); N. 31 (nur während der Wallung); N. 32 (Basedow); N. 33 (Klimakterium; Unruhe nur während der Wallung); N. 34 (reine Dyshumorie bei 33 jähr. Frau); N. 35 (Dyshumorie, Klimax praecox); N. 36 (Dyshumorie, Klimakterium, auch Labyrinthstörung, Unruhe nur während der Wallung, resp. nur während dyshumoraler Schmerzen und Parästhesien und während einer Thyrioidinkrise).

Kongestiver Brunnenrausch und Baderausch:

Männer: N. 40 (Unruhe aber auch schon früher während einer Dysthymie als Prodrom (?) einer Taboparalyse);

Frauen: No 2 (daneben ein nicht zum Brunnenrausch gehöriges, schon gelegentlich früher aufgetretenes Symptom der zerebral-arteriosklerotischen Unruhe).

Labyrinthäre Unruhe:

Männer: 0;

Frauen: No 15 (Otosklerose, vielleicht spielt das Klimakterium mit).

Hirnschädigung durch zerebrale Arteriosklerose:
Männer: 0;
Frauen: N. 37.

Hirnschädigung durch Dementia praecox:
Männer: No 22;
Frauen: No 14.

Hirnschädigung durch Enzephalopathia saturnina:
Männer: No 13 (oder Sclerosis multiplex, Coitus interruptus);
Frauen: 0.

Hirnschädigung durch Erysipel:
Männer: 0;
Frauen: No 21 (vielleicht spielt Anämie und hämorrhagische Diathese mit).

Nach dieser Aufstellung finden wir als Hauptursache des Zustandsbildes der inneren unbestimmten Unruhe:

Neurasthenie	2 mal,	darunter	Frauen	0
Vasoneurose	1 „	„	„	0
Angstneurose, Herzneurose	1 „	„	„	1
Phrenokardie, Meteorismus	2 „	„	„	0
Exzessives Rauchen	4 „	„	„	0
Hysterie	9 „	„	„	9
Manisch-depressives Irresein	5 „	„	„	4
Dyshumorie	9 „	„	„	9
Brunnen-, resp. Baderausch	2 „	„	„	1
Labyrinthaffektion	1 „	„	„	1
Zerebrale Arteriosklerose	1 „	„	„	1
Dementia praecox	2 „	„	„	1
Enzephalopathia saturnina	1 „	„	„	0
Hirnschädigung nach Erysipel	1 „	„	„	1

Weitaus am häufigsten sind in dieser Aufstellung die Hysterie (9 mal) und die Dyshumorie, die Störung im Gleichgewichte der Drüsen mit innerer Sekretion (9 mal). Beide Störungen in dieser Aufstellung durchwegs bei Frauen, obzwar sie sich in selteneren Fällen auch bei Männern finden (vgl. z. B. den Fall Nr. 19, einen Mann mit dyshumoraler Fettleibigkeit, seine Unruhe anders verursacht). Dann folgt an Frequenz das manisch-depressive Irresein (5 mal), das exzessive Rauchen (4 mal). Die Beengungsbilder: Meteorismus, Phrenokardie, Angstneurose, Herzneurose sind zusam-



men 3 mal vertreten, zwischen ihnen und den dyshumoralen Unruhebildern, die Überleitung vermittelnd, stehen die kongestiven Zustandsbilder der Vasoneurosen und des Brunnenrausches im ganzen 3 mal aufgefunden. Die Unruhebilder durch chronische Hirnschädigung stellen auch für die Gruppe der inneren Unruhe vereinzelte Vertreter.

Auffällig erscheint die geringe Beteiligung organischer Herzstörungen, insbesondere in Anbetracht der Ausführungen Hoches (zitiert im Haupttext) über die Koinzidenz von Herzstörungen und Angst. Diese Differenz dürfte sich durch die Besonderheit meines Materiales erklären. Es ist aus ganz schweren Konsiliarfällen und aus der ambulanten Sprechstundenpraxis gemischt. Höhere Grade von Dyspnoe sind in der ambulanten Praxis selten und die bettlägerigen Herzkranken, welche durch meine Hände gingen, boten von psychischen Störungen schwerere Erscheinungen, als die subjektive Unruhe darstellt, nämlich Benommenheitszustände oder delirante Unruhezustände. In solchen Fällen tritt das subjektive Unruhegefühl wohl wegen der Bewußtseinstrübung gegenüber den objektiven Unruheerscheinungen, besonders gegenüber der motorischen Unruhe zurück. Zwar fehlen auch in dem Materiale, welches den obengegebenen Aufstellungen und Tabellen zu Grunde liegt, Herzstörungen nicht, aber sie sind es nicht, welche im Ensemble der Erscheinungen die Grundlage für die Unruhe abgeben.

So findet sich im Fall No. 2 Cor myocarditicum, wahrscheinlich arterioscleroticum; im Fall No. 4 Herzneurose; im Fall No. 5 exzessives Rauchen, Beklemmungsanfälle mit Unruhe, anfangs kongestiver Natur, später mit Blässe einsetzend, überdies spielt Meteorismus mit; im Fall No. 6 Cor suspekt; No. 9 kongestiver Habitus, Plethora universalis (?); im Fall No. 15 Cor adiposum; im Fall No. 17 Vitium cordis (Mitralinsuffizienz); im Fall No. 18 kongestive Vasoneurose oder forme fruste des Basedow, Cor suspekt; im Fall No. 22 Mitralinsuffizienz nach Gelenksrheumatismus; im Fall No. 24 Cor suspekt; im Fall No. 30 Meteorismus mit schwerer Beengung; im Fall No. 33 Cor suspekt; im Fall No. 35 Cor suspekt, Myomherz; im Fall No. 37 Cor arterioscleroticum. Also in 14 Fällen (in 34 %) Herzstörungen, wenn auch in keinem ausschlaggebend für die Erzeugung der Unruhe.

Von den ätiologischen Momenten der Aufstellung verdienen eine gesonderte Hervorhebung: Die labyrinthäre Unruhe des



Falles **N 15**; labyrinthäre Störungen im Unruhezustande zeigen auch Fall **N 36** und Fall **N 5** (Mikropsie). Weiter die dyshumorale Unruhe (gelegentlich zusammen mit der von mir hier aufgestellten dyshumoralen Pseudogicht) in den Fällen **N 32, N 34, N 35, N 36** und als Basedowunruhe im Falle **N 16**. Mit der dyshumoralen Unruhe zusammen findet sich die verwandte Thyrioidinkrise im Falle **No. 36**. Diese ist auch dem Brunnen- und Baderausch in **No. 2** und **No. 40** verwandt. Reine Wallungsunruhe zeigen die Fälle **No. 31, N. 33**. Neu aufgestellt ist hier auch die „subakute Raucherparanoia", hervorgewachsen aus kongestiven Anfällen der Raucherunruhe im Fall **No. 26**. Die Raucherunruhe zusammen mit „Rauchertremor" besteht auch noch in andern Fällen **No. 3, No. 5, N. 25.** Zerebral-arteriosklerotische Unruhe findet sich in den Fällen **No. 37, No. 2.**

Auch gewisse Ausdrucksformen der Unruhe verdienen hier noch Erwähnung: so die „Gedankenflut" gewöhnlicher Gedanken als Unruheerscheinung im Falle **No. 40.** Verwandt ist das Ausmalen der Verteidigung eines Angeklagten etwa im Stile der Tagträumerei im Falle **N 8**. Stereotype Unruhebewegungen mit Parästhesien (zusammen mit Wallungen oder ohne diese letzteren) finden sich im Falle **No. 35** als Reiben der Glieder aus Unruhe in den Gliedern mit dem Gefühle von „Brechen" dort, kein Jucken, gelegentlich eine Wallung dabei. Ferner Unruhebewegungen in Fall **No. 5** als Abnehmen des Hutes, Kratzen am Kopf, am Unterschenkel bis zum Bluten, „um die Nervosität zu beschäftigen," dabei Gefühl von Jucken am Unterschenkel. Ähnlich ist das Herausstrecken der Zunge gegen Fremde, die sie ansehen, aus Aufregung bei **N. 28**. Dromomanische Unruhezüge zeigt Fall **N. 11. N. 20** Fortdrängen aus dem Restaurant, dem Theater; event. auch **N. 26**. Störungen der Aktionsgefühle, u. zw. in Form einer Störung des Denkgefühles als autochthoner Gedanke ohne Zutun mit dem Gefühle des Zwanges im Dreamy state auftauchende Vorstellung eines holländischen Blumenfensters zeigt Fall **N. 29**; in Form einer Störung des Wahrnehmungsgefühles, welche zum Verändertfinden der wahrgenommenen Objekte, zur Entfremdung der Außenwelt führt, findet sich eine Aktionsgefühlsstörung im Beginne eines hysterischen Dämmerzustandes bei Fall **No. 11** (Fremdvorkommen der Gassen und Neufinden altbekannter Häuser); ebenso zusammen mit Transitivismus und mit vielleicht



labyrinthärer Mikropsie „Verändertvorkommen“, „Andersvorkommen“ der Menschen, „klein und krankhaft Erscheinen“ derselben, als ob die auch nicht recht im Kopf wären, Fehlen der „richtigen Vorstellung“ von dem, was er sehe, obzwar er es gut erkennt und von den Menschen zu dieser Zeit, sie kommen „ihm nichtssagend und fad“ vor, widern ihn an, dabei üble Launen und Verdrießlichkeit (vielleicht also auch Fehlen des „Fühlgefühles“ und Transitivismus dieses Fehlens, Exoprojektion desselben) in kongestiven oder labyrinthären Unruheanfällen eines Rauchers in Fall **No. 5.** Anders begründet ist das „Fremdvorkommen“, wie wenn er niemanden hätte, das Gefühl der „Einsamkeit“, Verlassenheit und Ratlosigkeit im Fall **No. 22** (vielleicht hier Depressions- und wenigstens zum Teil ein direkteres Unruhesymptom).

Auffassungsstörungen als subjektive Denkerschwerung, als Gefühl von Verwirrung und Benommenheit finden sich: Im Fall **No. 1** (Benommenheit); im Fall **No. 2** (als Nichtauffassen des Gelesenen und auf Fragen als unzutreffende Antwort „nichts“, d. i. Auffassungsstörung bei zerebraler Arteriosklerose als Zerstreutheits- und Unruhesymptom). In **No. 5** besteht subjektive Denkunfähigkeit und das Gefühl im Unruhezustande, als ob ihm seine Leute nicht mit dem richtigen Respekt begegnen, ihm lau antworten, während er nachträglich weiß, daß er es selber ist, welcher während des Zustandes nicht ordentlich zuhört (Unaufmerksamkeit als Unruheerscheinung und Transitivismus der Unaufmerksamkeit, wie er auch Transitivismus der Aktionsgefühlsstörung hat). Weiter zeigt **N. 20** (Unruhe mit „Betäubung“ in leichtem Brunnenrausch); **No. 26** (subjektive Denkunfähigkeit); **No. 28** (Benommenheit, Gedankenleere); **No. 29** (Gefühl subjektiver Verwirrung im Anschluß an Krampfanfälle und nach dem Abklingen der objektiven postepileptischen Benommmenheit); **No. 36** (Beduseltsein während einer Thyrioidinkrise); **No. 39** (momentane Gedankenleere, auch objektiv bei affektuöser Inanspruchnahme gesehen).

Das Gefühl der erhöhten Importanz der Eindrücke im Unruhezustande zeigt der Fall **No. 1.** Weiter, und zwar als Folge der Schwerhörigkeit und als Ursache der Eigenbeziehung Fall, **No. 15.** In abendlicher Unruhe mit dem Gefühle drohenden Unheils, die Vorahnung konstituierend, findet es sich im Fall **No. 16.** Nur in Angstzuständen vorkommend und als Ursache der Eigenbeziehung wirksam im Fall **No. 18.**



Besonders bedeutungsvoll neben der unbestimmten Unruhe ist in dem hier erörterten Gefühlskomplex noch das Gefühl unbestimmter Erwartung oder unbestimmter Angst oder das Gefühl drohenden Unheils. Ein Gefühl, daß etwas passiert sei, findet sich im Falle **No. 5.** Panphobie mit dem Gefühle drohenden Unheils im Falle **No. 9.** Ungewisse Angst mit Panphobie **No. 12.** Attacken unbestimmter Erwartung eines Unangenehmen unbekannter Art mit dem Gefühle drohenden Unheils **No. 13.** Unbestimmtes Angstgefühl, daß etwas passiert, **No. 14.** Meist abends in der Einsamkeit Angst in der Herzgegend, als ob plötzlich ein Unglück passieren sollte und das Gefühl unbestimmter Erwartung von etwas Unangenehmem, Gefühl drohenden Unheils in Attacken von 1/4 bis 1/2 stündiger Dauer im Fall **No. 18.** Nach etwa einjährigem Bestehen dieser Attacken auch das Gefühl, als ob er etwas angestellt hätte, wie wenn jemand hinter ihm her wäre, als ob er bei Gericht wäre und seitdem diese Modifikation hinzugetreten ist, und zwar nur in dem Momente, wo er sie hat, diffuse Eigenbeziehung (angesehen, besprochen, herangewinkt werden). Ähnlich findet sich Erwartungsangst und zeitweilig das Gefühl drohenden Unheils, als ob ein Unglück passieren sollte, so ein Gefühl von etwas Bevorstehendem, als ob er ein böses Gewissen hätte und dabei in Gesellschaft das Gefühl des Besprochenwerdens im Fall **No. 25.** Während klimakterischer Wallungen, welche in den Kopf steigen, das Gefühl etwa so, wie wenn man zu Gericht müßte, ohne daß sie wüßte, was sie ängstigt, im Fall **No. 31.** Neben kongestiven Erscheinungen Angstgefühl, als ob ein Unglück unbestimmter Art passieren sollte, **No. 32.** In Wallungen das Gefühl drohenden Unheils unbestimmter Angst und unbestimmter Unruhe im Falle **No. 33.** Treibende Unruhe, unbestimmtes Angstgefühl drohenden Unheils im Falle **No. 34.** Unbestimmte Angst und Unruhe mit dem Gefühle, „Gott weiß was ich noch durchzumachen haben werde, was noch passieren kann,“ im Falle **No. 36.** Angstgefühl, als ob sie einen Mord begangen hätte, wie wenn sie verfolgt würde, als ob sie ein Verbrechen begangen hätte und als ob ein Polizeimann hinter ihr her wäre, **No. 37.** Abends etwas Angstgefühl und manchmal, immer nur in der Einsamkeit, das unbestimmte Gefühl, daß Unheil droht, als ob etwas passieren sollte, in **No. 41.**

Auch über „Ahnungen“ berichtet ein Teil der Patienten, und zwar wird darunter zweierlei verstanden, welches zwar verwandt



ist, aber sich nicht ganz deckt. Unter „Ahnung“, „Ahnungen“, „Vorgefühl“, „Ahnungsträumen“ meinen die einen das Vorgefühl, die Erwartung von etwas Bestimmtem, dessen Eintreffen sie voraussagen und behaupten, also im Sinne der Prophetie; die andern bezeichnen so einfach das Gefühl drohenden Unheils, unbestimmter Erwartung, unbestimmter Unruhe, unbestimmter Angst. Es kommt auch beides nebeneinander vor.

Als Ahnung bezeichnet das Gefühl unbestimmter Erwartung der Fall **No. 3**; von „unbestimmter Ahnung“ mit dem Gefühle drohenden Unheils berichtet Fall **No. 4**; sowohl „Ahnungsträume“ im Sinne der Prophetie bestimmter Ereignisse, als auch Vorahnungen in Form eines Gefühles drohenden unbestimmten Unheils hat Fall **No. 8** und bezeichnet sich als „Hellseherin“, als „Zigeunerin“ — halb scherzhaft; das Gefühl unbestimmter Erwartung, ewiger Unruhe, als ob sie eine große Unannehmlichkeit erwarte, wie auch Vorahnungen bestimmter Ereignisse hat Fall **No. 15** — die Tochter der Pat. bezeichnet Pat. als „Hellseherin“ —, Pat. meint, es ist so eine Vorahnung; auch wenn es nicht eintrifft, muß man unwillkürlich daran glauben. Vorahnungen in abendlichen Unruhezuständen als Gefühl drohenden Unheils und als Gefühl erhöhter Importanz hat Fall **No. 17**; Vorahnungen in Form des Gefühles, als ob etwas Schlimmes passiert, hat Fall **No. 19**, ob sie eintreffen (sc. ob nachher etwas passiert), hat er nicht beachtet; Vorahnungen als Gefühl drohenden Unheils, es müsse ein Unglück passieren, so daß sie nach Hause telephoniert, ob etwas passiert sei, hat Fall **No. 20**; Ahnungen als Erwartungsgefühl und unbestimmte Unruhe ohne Angst hat Fall **No. 24**; immer schon „solches Vorgefühl“ prophetischen Inhalts vor Todesfällen und vor Verschlimmerungen in der Krankheit ihres Mannes hat Fall **No. 28** — sie wisse, daß das nervös sei. Ahnungen, so daß sie zu ihrem Mann sagt: „es wird irgend etwas passieren,“ das Gefühl drohenden Unheils hat Fall **No. 29** — die Ahnung sei zwar nie eingetroffen, aber man hat immer wieder Angst; Ahnungsträume mit bestimmtem Hinweis hat Fall **No. 30**; Ahnungen in Form des Gefühles drohenden Unheils hat **No. 38**; unbestimmte Ahnung — als fixe Idee bezeichnet —, daß etwas kommt, ein Brief, eine Ansichtskarte, was ihn ablenkt und zerstreut, ferner bestimmte Ahnungen in der Form des Gefühles, daß dieses oder jenes eintreffen wird, was dann wirklich eintrifft (wobei er eigene Kombinationstätigkeit zugibt), hat Fall **No. 39**.

Unter 41 Fällen mit dem subjektiven Gefühle unbestimmter innerer Unruhe sind sonach 27, welche noch ausdrücklich über das Gefühl unbestimmter Erwartung mit und ohne Angst und über das Gefühl drohenden Unheils berichten. Das entspricht in der Regel einem anfallsweisen Auftreten der Unruhe oder einer Exazerbation derselben. Von diesen 27 Fällen sind 8 Männer und 19 Frauen, unter den 13 „Hellsehern", welche über Ahnungen berichten, sind 4 Männer und 9 Frauen, was ungefähr dem Verhältnis der Geschlechter in der Zahl der Fälle mit dem Gefühle drohenden Unheils überhaupt und in der Gesamtzahl der Fälle von unbestimmter Unruhe entspricht.

Diese Darstellung der „Ahnungen und Vorgefühle" hat den Vorzug, daß sie wohl die erste ist, die eine gewisse Unbefangenheit der Pat. garantiert, denn diese berichteten in der Schilderung ihres Gemütszustandes darüber, ohne damit irgend etwas beweisen zu wollen. Es zeigt sich zwar, wie schon oben hervorgehoben, daß die Frauen unter meinen Unruhefällen überwiegen, aber auch, daß die „Hellseherinnen" unter den unruhigen Frauen keinen höheren Prozentsatz ausmachen als die „Hellseher" unter den unruhigen Männern; eher haben die „Hellseher" noch einen Vorsprung.

Reine Fälle von innerer Unruhe, d. h. solche ohne die hervorstechenden Folgeerscheinungen (halluzinierter Namensanruf und diffuse Eigenbeziehung) finden sich unter meinen 41 Fällen in nicht ganz 30 % 12 Fälle.

Dem geschilderten Gemütszustande der inneren Unruhe entspringende diffuse Eigenbeziehung zeigen die Fälle No. 23—29 (7 Fälle der Gruppe C) und die Fälle No. 15—22 (8 Fälle der Gruppe B — diffuse Eigenbeziehung plus halluziniertem Namensanruf), zusammen 15 Fälle, und zwar 6 Männer und 9 Frauen, also mehr Männer als dem Geschlechterverhältnis in der Gesamtzahl der Fälle von innerer Unruhe entspricht. Davon sind in der Gruppe der reinen diffusen Eigenbeziehung Gruppe C unter 7 Fällen 3 Männer und 4 Frauen, also ein noch höherer Prozentsatz an Männern, in der Gruppe B unter 8 Fällen 3 Männer und 5 Frauen, was dem Geschlechterverhältnis der Gesamtzahl aller Unruhefälle ungefähr entspricht. Unter 40 Jahren sind 5 Männer und 7 Frauen, über 40 Jahre sind 1 Mann und 2 Frauen, im ganzen sind unter 40 Jahren 12 Fälle (80 %), über 40 Jahre 3 Fälle (20 %), also



gegenüber der Gesamtzahl der Unruhefälle eine mäßige Bevorzugung des jüngeren Lebensalters durch die Eigenbeziehung, dabei kommt den Männern im jüngeren Lebensalter noch eine kleine Extrabegünstigung bezüglich der Neigung zur Eigenbeziehung zu.

Von den 41 hier angeführten Fällen mit innerer Unruhe zeigen 15 Fälle (36·6 %) diffuse Eigenbeziehung. Der halluzinierte Namensanruf findet sich in 22 Fällen (53·6 %). Der halluzinierte Namensanruf findet sich rein in den Fällen No. 1—14 (Gruppe A) und zusammen mit diffuser Eigenbeziehung in Gruppe B No. 15—22, also 14 reine Fälle gegenüber 8 kombinierten. Davon sind in Gruppe A 4 Männer und 10 Frauen, was ungefähr dem Geschlechterverhältnisse der Unruhefälle überhaupt entspricht — eher noch einige Bevorzugung der Frauen. In Gruppe B 3 Männer und 5 Frauen, also eine Bevorzugung der Männer, die wir in noch höherem Maße bei der reinen Eigenbeziehung kennen gelernt haben. Überhaupt zeigen den halluzinierten Namensanruf 7 Männer und 15 Frauen, was dem Geschlechterverhältnisse der Unruhefälle überhaupt entspricht. Von den 22 Fällen mit halluziniertem Namensanruf sind unter 40 Jahren alt 16 Fälle (72·7 %), über 40 Jahre alt 6 Fälle (27·3 %), in der Gesamtzahl der Unruhefälle stehen einander gegenüber 63·4 % jüngere und 36·6 % ältere. Von allen Männern mit Unruhe sind über 40 Jahre alt 23 %, von allen Frauen mit Unruhe sind über 40 Jahre alt 43 %, von allen 7 Männern mit halluziniertem Namensanruf ist über 40 Jahre alt 1 (14 %), von allen 15 Frauen mit halluziniertem Namensanruf sind über 40 Jahre alt 5 (33 %).

Falls überhaupt aus solchen Zahlen Schlüsse gestattet wären, könnte man annehmen, daß unter den unruhigen Patienten die Männer mehr zur diffusen Eigenbeziehung, die Frauen mehr zum halluzinierten Namensanruf neigen, ferner daß die diffuse Eigenbeziehung leichter bei den unter 40 alten, den jüngeren Unruhepatienten eintritt als bei den älteren, und daß besonders bei den Männern der halluzinierte Namensanruf auf das Alter unter 40 fällt, ein Altersunterschied, der bei den Frauen nicht so hervortritt.

Ich möchte diesen Berechnungen keine besondere Bedeutung beimessen, immerhin sind sie mitgeteilt, weil sie gewissen allgemeinen Eindrücken entsprechen, die man bei längerer Tätigkeit in Irrenanstalten gewinnt. Es sind dies: die größere Häufigkeit



paranoischer Zustände in den Jahren unter 40, besonders in den 30er Jahren und bei Männern; die größere Häufigkeit der Unruhe bei Geisteskranken in jüngerem Lebensalter, wenn man von den Presbyophrendeliranten absieht, die größere Häufigkeit der Unruhe bei Frauen, und zwar bei Frauen auch in höherem Lebensalter gegenüber gleichartigen männlichen Fällen. Also ist es immerhin nicht ganz ausgeschlossen, daß auch diese an einem besonderen und kleinen Materiale gewonnenen Zahlen eine Spiegelung allgemeiner Verhältnisse sind.

Nun bleibt uns noch die Aufgabe übrig, die Erscheinungen und Umstände des halluzinierten Namensanrufes selbst zu gruppieren.

Der halluzinierte Namensanruf findet sich:

In abgegrenztem, einmaligem Unruhezustande oder in Anfällen von Unruhe oder zusammen mit einem plötzlichen Bangigkeitsgefühl, Angstgefühl oder mit Exazerbationen der Unruhe in folgenden Fällen:

Männer: N 1; N 3 (direkt abhängig von Nikotinmißbrauch); N 5 (direkt abhängig von Nikotinmißbrauch); N 13; N 18; N 19;

Frauen: N 2; N 6; N 7; N 8; N 9; N 10 (beim Einschlafen und als Anfalls-Aura); N 14; N 15, 16; N 20.

Bei 6 Männern und 10 Frauen, zusammen in 16 Fällen von 22 (72·7 %).

An Unruhetagen mit Beklommenheit oder in Unruhezeiten überhaupt:

Männer: N 22 (atypischer Fall, Dementia praecox);

Frauen: N 4 (ohne Angst, in Erwartungsunruhe und Beklommenheit, besonders menstruell); N 11 (Beginn eines hysterischen Dämmerzustandes); N 12 (atypischer Fall, Melancholie); N 21.

1 Mann und 4 Frauen, zusammen in 5 Fällen (22·7 %).

In der Einsamkeit, allein im Zimmer, in der Dämmerung, im Dunkeln, nachts:

Männer: N 3 (immer in der Einsamkeit, auch am hellen Tage); N 4; N 13; N 18; N 19;



Frauen: N 2 (allein auf der Straße); N 6; N 7 (allein oder in Gegenwart der Mutter); N 8; N 11; N 14; N 16; N 17 (gelegentlich auch allein auf der Straße); N 20 (nur in der Einsamkeit sowohl bei Tage als bei Nacht); N 21 (meist abends in der Dämmerung, aber auch auf der Straße); N 22.

5 Männer und 11 Frauen, zusammen 16 Fälle (72·7 %).

Unter Leuten:

Männer: 0·

Frauen: N 10 (in Anwesenheit der Schwester).

Unter andern besonderen Umständen:

Männer: N 1 (unmittelbar nach einer Aufregung im Trambahnwagen einer fremden Stadt); N 5 (bei Lärm, besonders Straßenlärm, gleichgiltig, ob hell oder dunkel);

Frauen: N 12 (im Delirium metabolicum einer Melancholie: beim jüngsten Gericht).

Mit dem Vornamen:

Männer: N 1; N 5; N 13 (Abkürzung des Vornamens); N 18 (mit dem wahren Vornamen „Ignaz" zu Hause, mit dem Saisonrufnamen „Franz" in seinem Dienstposten); N 19 (gelegentlich auch mit dem Schreibnamen);

Frauen: N 4; N 6; N 7; N 8; N 10; N 11; N 14 (mit dem Vornamen, mit dem sie gerufen wird und der nicht ihrem Taufnamen entspricht); N 16; N 17; N 20 (hier deutsch, in Frankreich französisch).

5 Männer und 10 Frauen, zusammen 15 Fälle (68·2 %).

Mit dem Schreibnamen:

Männer: N 3 (wird in der Regel so genannt);

Frauen: 0.

Mit dem Vornamen und Schreibnamen:

Männer: 0;

Frauen: N 12 (atypischer Fall).

Ununterscheidbar:

Männer: 0;

Frauen: N 9 (mit dem eigenen Namen, ohne angeben zu können, ob Vor- oder Schreibnamen); N 15.



Mit einem Äquivalent des Vornamens (Mutter, Mama):
Männer: 0;
Frauen: N 2 (Mama); N 12 (Kinderschreien, atypischer Fall); N 15 (Mama).

Vornamen, ununterscheidbar, und Äquivalent: zusammen 20 Fälle (90·9 %).

Unter vielen Gehörshalluzinationen:
Männer: 0;
Frauen: N 12 (atypisch).

Leise:
Männer: N 1; N 13 (wie geflüstert); N 18 (mehr aus der Ferne); N 19; N 22 (wie zur Türe herein);
Frauen: N 10 (wie aus der Ferne); N 11; N 20.
5 Männer und 3 Frauen, zusammen 8 Fälle (36·4 %).

Halblaut:
Männer: N 3;
Frauen: N 2; N 6 (Gesprächston).

Laut:
Männer: N 5 (aus dem Straßenlärm heraus);
Frauen: N 7 (ziemlich laut); N 12 (atypischer Fall); N 17.

Ununterscheidbar, ob laut oder leise:
Männer: 0;
Frauen: No 16.

Leise, halblaut und ununterscheidbar: zusammen 12 Fälle (54·5 %) gegenüber 4 Fällen mit lautem Anruf (18·2 %), über den Rest der Fälle keine genaueren Angaben.

Von mehreren Stimmen:
Männer: 0;
Frauen: N 12 (zweifelhaft).

Von einzelner, unbekannter Stimme, oder bekannt klingender Stimme, ohne doch zu wissen, wer es ist:
Männer: N 1; N 5 (gelegentlich auch von der Stimme seiner Frau); N 13 (bekannt scheinend und doch unbekannt);
Frauen: N 4 (gelegentlich auch die Stimme der Dienstherrin); N 7; N 8; N 10 (Freundin, aber unbekannt welche, oder auch von der Schwester); N 16, N 20.
3 Männer und 6 Frauen, zusammen 9 Fälle (49 %).



Einzelne bekannte (diagnostizierte) Stimme:

Männer: N 3 (der Hausfrau); N 18 („Franz“ von den Kurgästen, den Stubenmädchen und doch ununterscheidbar, ob Männer- oder Frauenstimme, „Ignaz“ zu Hause von Mutter und Frau); N 22 (Mädchenstimme);

Frauen: N 2 (der Tochter); N 6 (des Mannes); N 11 (des Geliebten, nicht ganz typischer Fall); N 12 (Gottes Stimme, atypischer Fall); N 14 (von der gefürchteten Schwiegermutter); N 15 (Stimme der Tochter oder des kleinen Sohnes — es ruft Mama — manchmal aber auch ohne über die Art des Anrufes etwas angeben zu können); N 17 (Mutter oder Mann); N 21.

3 Männer und 8 Frauen, zusammen 11 Fälle (50 %) nach Abzug der 2 atypischen Fälle und der besonderen Fälle N 18 und N 15, zusammen 7 Fälle (31·8 %).

Männerstimme:

Männer: 0;
Frauen: N 6; N 16.

Frauenstimme:

Männer: N 1; N 22.
Frauen: N 2; N 10; N 16; N 21.

Ununterscheidbar, ob Männer- oder Frauenstimme:

Männer: N 13; N 18.
Frauen: N 20.

Nur einmaliger Anruf:

Männer: N 1 wohl auch N 3; N 5; N 13 (manchmal auch zweimal hintereinander); N 18 (meist einmal, manchmal auch zweimal hintereinander); N 22;

Frauen: N 2; N 4; N 6; N 8; N 10 (später Wiederholung); N 11; N 14; N 15; N 16; wohl auch N 17; N 20; N 21.

6 Männer und 12 Frauen, zusammen 18 Fälle (81·8 %).

Mehrmaliger Anruf:

Männer: Gelegentlich N 13; gelegentlich N 18;
Frauen: N 7; N 12 (atypischer Fall).



Zwang, nachzuschauen, aufzustehen usw.:

Männer: N 3; N 5; N 18;

Frauen: N 4; N 10 (aus dem Bette, aus dem Hause drängend); N 12 (fortdrängend); N 14; N 20 (lauscht); N 21.

3 Männer und 6 Frauen, zusammen 9 Fälle (49 %).

Mit dem Namensanrufe, resp. mit seinem Gemütszustande mehr oder minder in Beziehung stehende andere halluzinatorische Erscheinungen:

Männer: 0;

Frauen: N 7 (Visionen, nachts eine weiße Gestalt in ferner Ecke, an ferner Wand, tags Pferde in Bewegung); N 10 (Klopflaute an der Wand, welche zum Mitgehen auffordern, ferner die Worte „Geh mit" dialektisch für „Komm mit" als Gedanke oder Gehörshalluzination?); N 11 (an den Namensanruf anschließend die Frage des Geliebten, „liebst du mich?"); N 12 (dröhnende Klopflaute, Verlesung der Sünden beim jüngsten Gericht, Beschimpfungen); N 14 (neben dem Anruf Gefühl des Geschlagenwerdens im Schlafe, Ohrenrauschen und auch Klopfenhören, wie wenn jemand hereingekommen wäre. Hypnagoge Gesichtshalluzination oder Nachbild der Deckenbemalung); N 17 (auch sonst halluzinierte oder illusionierte Gehörseindrücke unbestimmter Art: undefinierbare Geräusche, langsames Gehen, Schleichen, Gehen der Türe; überdies Hören tiefer Glockentöne auf hoher See); N 20 (hypnagoge Gesichtshalluzinationen romantischen Inhalts, Stern im Freischütz, Schwan des Lohengrin, überdies einmal Klopfenhören nachts); N 21 (auch Hören der rufenden Klingel, Klopfenhören am Fenster, als ob jemand herein wollte, Fallen eines undeutlichen Gegenstandes mit dumpfem Ton von der Zimmerdecke; eine Katze läuft in der Dämmerung durch das Zimmer).

Zusammen 8 Fälle (36·3 %) lauter Frauen (100 %). Im Zusammenhalt mit der geringen prozentuellen Mehrbegünstigung der Frauen mit halluziniertem Namensanruf, vielleicht überhaupt



prozentuelle Präponderanz der Frauen bezüglich der Unruhehalluzinationen.

Im Haupttexte (Abt. I) finden sich die weiteren Resultate der Untersuchungen über den halluzinierten Namensanruf: Die Symptomatologie des halluzinierten Namensanrufes und ihre Wertung; die Analyse des Rufcharakters, d. i. des Gemütszustandes beim wirklich Angerufenwerden und bei der Halluzination des Anrufes mit dem eigenen Namen, wie beim Beachtungswahn; die Zusammensetzung dieses Gemütszustandes 1. aus dem „Sichgetroffenfühlen", 2. aus dem Gefühle unbestimmter Erwartung, resp. unbestimmter Unruhe oder unbestimmter Angst und 3. aus dem Gefühle erhöhter Importanz; weiter die Ableitung eines Grundgesetzes der Wahnideen und Halluzinationen aus ihrem Verhältnisse zu ihren zugehörigen Gemütszuständen: das Gesetz vom „adäquaten" Gemütszustande als Ursache der Wahnideen und Halluzinationen; ferner die Erklärung der „inadäquaten Reaktion" auf Wahnideen und Halluzinationen aus dem Vorbestehen des adäquaten Gemütszustandes, welcher eben den Halluzinationen und Wahnideen zu Grunde liegt; endlich die Einreihung der Unruheerscheinungen und Zustandsbilder mit innerer subjektiver Unruhe als Unterform einer ganzen Gruppe „Unruhebilder" und die Klarstellung der Bedeutung der Unruhe im Rahmen der Geistesstörungen (vgl. hiezu in Abt. I das Kapitel F, Zusammenfassung und Schlußsätze).

Aus der Nervenklinik der Universität Halle a. S.

Klinisches und Anatomisches über Worttaubheit.

Von

Wilhelm Blosen, Assistent.

Seit den grundlegenden Arbeiten Brocas und Wernickes über die Sprachstörungen ist die Literatur über diese Gehirnerkrankungen ins Ungeheure gewachsen. Oft standen sich die verschiedenen wissenschaftlichen Richtungen heftig gegenüber, und noch heute, nachdem der Streit fast ein halbes Jahrhundert lang geführt worden ist, haben sich die Gegensätze kaum gemildert. Durch unermüdliches Forschen ist man immer tiefer in das Wesen der Sprachstörungen eingedrungen. Klinisches und anatomisches Material häufte sich unaufhörlich. Aber je mehr Erfahrungen man sammelte, um so mehr wurde man sich bewußt, wie außerordentlich kompliziert die Sprachstörungen und Sprachfunktionen sind.

Eine Form der Sprachstörungen ist die Worttaubheit. Auch über sie gibt es eine kaum übersehbare Literatur. Auch ihr Wesen ist heute noch lange nicht durchschaut. Die ersten Autoren stehen sich heute noch uneinig gegenüber. Die Schule Wernickes hält an der schematischen Einteilung in transkortikale, kortikale und subkortikale sensorische Aphasie fest. Bei der ersten Form hört der Patient alle gesprochenen Worte. Aber er kann ihren inhaltlichen Sinn nicht erfassen. Das klinische Hauptsymptom ist also das Fehlen des Wortsinnverständnisses. Erhalten ist dagegen das Wortklangverständnis. (Dieser Ausdruck ist wohl besser als das „Wortlautverständnis"; denn unter Wortlaut versteht man im allgemeinen die glossokinästhetische, unter Wortklang dagegen die akustische Wortvorstellung.) Infolgedessen ist das Nachsprechen ohne Verständnis möglich. Begleitsymptome sind Echolalie, Paraphasie, Paragraphie, Paralexie und fehlendes Verständnis für Gelesenes. — Bei



der kortikalen sensorischen Aphasie ist das Wortklangverständnis und infolgedessen auch das Wortsinnverständnis ausgefallen. Dementsprechend fehlt die Fähigkeit des Nachsprechens und auf Diktat zu schreiben. Begleitsymptome sind Paraphasie, Paragraphie, Paralexie und eine Herabsetzung des Lesesinnverständnisses. — Bei der subkortikalen sensorischen Aphasie fehlt das Wortklangverständnis und infolgedessen das Wortsinnverständnis, demnach auch das Nachsprechen und Diktatschreiben, jedoch ohne andere Begleiterscheinungen, besonders ohne Paraphasie.

Dieser Wernickeschen Auffassung gegenüber verwirft Dejerine die transkortikale Form ganz, während er die beiden anderen anerkennt. — P. Marie nimmt eine ganz isolierte Stellung ein. Er kennt überhaupt nur eine Aphasieform, die ungefähr der sensorischen Aphasie Wernickes entsprechen soll. Diese Aphasie soll jedoch keine eigentlichen sensorischen Elemente enthalten. Sie soll keine Störung der direkten akustischen Wahrnehmung sein. Vielmehr erkennt Marie in der Aphasie nur eine Störung der allgemeinen und der speziell sprachlichen Intelligenz. — Bastian geht in seiner Klassifikation der sensorischen Aphasieformen vom anatomischen Standpunkt aus. Er unterscheidet erstens eine Amnesie infolge funktioneller Störung oder partieller Läsion seines linken akustischen Wortzentrums; zweitens eine komplette Worttaubheit infolge der Vernichtung des ganzen Zentrums; drittens eine Form, die der subkortikalen Aphasie Wernickes entspricht, infolge einer Isolierung des Zentrums von den zuführenden Stabkranz- und Kommissurenfasern. — v. Monakow unterscheidet eine komplette Worttaubheit mit vollem Ausfall des Wortklang- und Wortsinnverständnisses nebst Paraphasie, Agraphie und Alexie, und verschiedene Formen von partieller Worttaubheit. Die eine von ihnen, die „perzeptive", entspricht der Wernickeschen subkortikalen; nur zeigt sie als Begleiterscheinungen noch Paraphasie und Erschwerung des schriftlichen Ausdrucks. Die andere heißt die „assoziative". Sie kommt der transkortikalen Wernickes nahezu gleich. Endlich gibt es noch eine dritte Form von partieller Worttaubheit, die ein im Einzeln verschiedenes Gemisch von perzeptiven und assoziativen Symptomen aufweist.

Es ist nicht Zweck dieser Arbeit, unter Berücksichtigung der gesamten bisherigen Literatur ein lückenloses Bild aller Formen von Worttaubheit zu geben. Es sollen nur einige wichtigere klinische



und pathologisch-anatomische Punkte hervorgeholt und eingehender behandelt werden. Die klinischen Betrachtungen schließen sich hauptsächlich an die Untersuchungen eines Falles von Worttaubheit aus der Hallenser Nervenklinik an. Dieser Patient, Christian Braune, 23 Jahre alt, zeigt das typische Bild der Wernickeschen kortikalen sensorischen Aphasie.

Von den verschiedenen Formen der Worttaubheit soll die sogenannte transkortikale oder assoziative, auch interkortikale genannte Form unberücksichtigt bleiben. Es soll sich nur um die kortikale und um die subkortikale oder „reine" Worttaubheit handeln.

Unter Worttaubheit versteht man die Unfähigkeit, die Sprache akustisch wahrzunehmen, ohne daß die Wahrnehmung von Tönen und Geräuschen erheblich gestört ist. Abgesehen von Intensitätsdifferenzen kann man zwei Hauptarten von Worttaubheit unterscheiden. Bei der ersten Form werden die akustischen Sprachklänge selbst gut wahrgenommen; aber der betreffende Patient kann mit ihnen keinen Sinn verbinden. Es fehlt also das Wortsinnverständnis, während das Wortklangverständnis erhalten ist. Bei der zweiten Form fehlt umgekehrt das Wortklangverständnis. Schon die einzelnen Buchstabenklänge werden nicht scharf unterschieden. Das Wortsinnverständnis ist jedoch nicht, wie Wernicke meint, gestört. Es wird nur durch das fehlende Wortklangverständnis verdeckt. Daß es tatsächlich vorhanden ist, beweist die häufige Fähigkeit der Worttauben, den Rest des Wortklangbildes, den sie scharf wahrgenommen haben, durch Erraten zu vervollständigen. Das heißt, die Lücken in der wahrgenommenen oder unmittelbaren Wortklangvorstellung füllen sie durch Elemente der reproduzierten Wortklangvorstellung aus. Sobald der Worttaube aber ein Wort richtig erraten hat, kann er mit ihm auch stets den richtigen Sinn verbinden.

Die Worttaubheit läßt sich auf verschiedene Weise bei einem Patienten nachweisen. Auf das Vorhandensein des Wortsinnverständnisses prüft man am besten, indem man mündliche Fragen beantworten läßt oder dem Patienten mündliche Befehle gibt. Das Fehlen des Wortklangverständnisses erkennt man am leichtesten, indem man den Patienten ohne Rücksicht auf Verständnis nachsprechen läßt. Da das Wortsinnverständnis durch den Mangel des Wortklangverständnisses verdeckt wird, so kann man dieses mit einiger



Vorsicht auch vermittels mündlicher Fragen und mündlicher Befehle untersuchen.

Wie schon erwähnt, soll es sich hier nur um die kortikale und reine Worttaubheit handeln. Der Kürze wegen soll deshalb der Ausdruck „Worttaubheit“ im Verlauf der Ausführungen nur für diese beiden Formen gebraucht werden. — Es zeigt sich nun in der überwiegenden Mehrzahl der bekannten Fälle von Worttaubheit, daß das Wortklangverständnis nicht vollständig verschwunden ist, sondern daß noch einige Reste erhalten sind. Eine eingehendere Untersuchung über die Art und das Wesen dieser Reste scheint bisher in der Literatur wenig oder gar nicht ausgeführt worden zu sein. Gleichwohl ist eine solche von nicht zu unterschätzender Bedeutung für die Auffassung der Sprachstörungen. Man findet bei den zahlreichen Publikationen nur einzelne diesbezügliche Bemerkungen.

In je einem Falle von Dejerine und Thomas (XXI)[1] und von Magnan (XLIV) ist angegeben, daß der Patient nur seinen eigenen Namen verstand. Ein Patient von Edgren (XXII) erkannte nur ab und zu ein einzelnes gesprochenes Wort. Ein anderer von Pick (LX) konnte nur einzelne kurze und leichte Worte richtig nachsprechen. Öfter wird erwähnt, wie bei C. S. Freund (XXXVIII), Mirallié (XLVI), Oppenheim (XLVIII, LI), Pick (LVIII, LIX), Sérieux (LXVI), Dejerine (XVII, XIX) und Quensel (LXII), daß der Patient nur allereinfachste Fragen und Aufforderungen verstand und nur alltägliche, kurze Worte nachsprechen konnte. Bei einem Fall von Bonvicini (VIII) und einem von Ziehl (LXXIII) wurden nur einige einzelne gesprochene Buchstaben richtig aufgefaßt. Etwas genauer hat Liepmann (XLI) bei seinem Fall Gorstelle das Wortklangverständnis geprüft. Er gibt an, daß schon die einzelnen gesprochenen Buchstaben und Silben mangelhaft aufgefaßt würden. Die Buchstaben und Silben würden teils verwechselt, teils durch subjektive Zutaten verfälscht. Vor allem würden die Konsonanten schlecht — schlechter als die Vokale nachgesprochen. Das fehlende Verständnis für Fragen und sprachliche Aufforderungen leite sich daher schon von dem mangelnden Wortklangverständnis der einzelnen Buchstaben ab.

Bei unserem Patienten Christian B. ist das akustische Sprach-

[1]) Siehe Anhang.



verständnis besonders eingehend untersucht worden. Vor allem ist eine ausführliche Prüfung des Nachsprechens angestellt worden. Bemerkenswert ist, daß bei diesem Patienten die Worttaubheit konstant blieb und nur hier und da einige Schwankungen aufwies. Die Untersuchung erstreckt sich auf die ganze bisherige Zeit des Aufenthaltes des Patienten in der Hallenser Nervenklinik, d. h. auf mehr als $1^1/_2$ Jahre. Nur an einigen Tagen wurde eine besonders ausführliche Prüfung angestellt. Um aber das Resultat nicht durch Ermüdung ungünstig zu beeinflussen, wurde vielfach mit der Art der Prüfung gewechselt. Auch wurden häufig Pausen eingelegt. Noch ein anderer Umstand drohte das Prüfungsergebnis des Nachsprechens zu fälschen. Der Patient hatte nämlich im Laufe der Zeit gelernt, vom Mund des Sprechenden die Worte abzulesen. Um das zu verhüten, wurde fast stets mit verdecktem Munde vorgesprochen.

Beim Nachsprechen wurde unterschieden zwischen Nachsprechen 1. von einzelnen Buchstaben, 2. von einsilbigen, 3. zweisilbigen, 4. dreisilbigen, 5. vier- und mehrsilbigen Wörtern, 6. von kleineren Sätzen und 7. von besonders komplizierten Wörtern. Von den Buchstaben wurden alle, Konsonanten, Vokale und Diphthonge, mehrfach geprüft. Die Wörter wurden aus allen Wortklassen, den Substantiva, Verba, Adjektiva und Adverba, genommen. Die Gesamtresultate wurden in je drei Gruppen zusammengestellt, in erstens fehlerlos Nachgesprochenes, in zweitens deutlich klangähnlich und drittens falsch Nachgesprochenes.

Die Prüfung auf Nachsprechen einzelner Buchstaben ergab: von 230 Buchstaben wurden

richtig nachgesprochen 62%
klangähnlich 16%
falsch . . . . 22%.

Irgendwelche Grenzen innerhalb der Buchstabenreihen ließen sich nicht ziehen. Weder war das Nachsprechen der Vokale besser gegenüber den Konsonanten, noch umgekehrt. Auch wurden nicht etwa die einen Buchstaben stets richtig, andere stets falsch nachgesprochen. Nur einige wenige Buchstaben machten hier eine Ausnahme. So wurden stets richtig nachgesprochen: m (6 mal), k (12 mal) t (6 mal), au (7 mal). Stets falsch wurde nur j (3 mal) nachgesprochen. Diese Ausnahmen sind aber sicher zufällige und hingen wohl von subjektiven Momenten ab, wie Größe der Aufmerksamkeit.



Deutlichkeit des Vorsprechens u. a. Sie haben daher keine besondere Bedeutung.

Das Nachsprechen von einsilbigen Wörtern zeitigte folgendes Resultat: Von 72 einsilbigen Wörtern wurden

richtig nachgesprochen	31%
klangähnlich	33%
falsch	36%.

Auch innerhalb dieser und der folgenden Wörter ließen sich keine prinzipiellen Grenzen ziehen. Weder Pronomina noch Substantiva noch Verba usw. zeigten allein einen Vorrang. Nur waren unter den richtig nachgesprochenen Wörtern auffallend viel alltägliche, bzw. dem Patienten besonders geläufige Wörter.

Von 81 zweisilbigen Wörtern aller Wörterklassen wurden

richtig nachgesprochen	27%
klangähnlich	22%
falsch	51%.

Von 49 dreisilbigen Wörtern wurden

richtig nachgesprochen	0%
klangähnlich	24%
falsch	76%.

Von 33 vier- und fünfsilbigen Wörtern wurden

richtig nachgesprochen	3%
klangähnlich	33%
falsch	64%.

Von 22 kleinen, einfachen Sätzen wurden

richtig nachgesprochen	0%
klangähnlich	18%
falsch	82%.

Von 18 absichtlich langen und schwierigen Wörtern wurden

richtig nachgesprochen	0%
klangähnlich	17%
falsch	83%.

Sicher ist die Grenzbestimmung zwischen klangähnlichem und ganz falschem Nachsprechen schwierig. Die ganze Rechnung soll überhaupt nur in ihren rohsten Zügen einigen Wert haben. Einige bemerkenswerte Tatsachen über die Worttaubheit lassen sich jedoch feststellen:



1. Die Worttaubheit kommt dadurch zustande, daß schon das Klangbild der einzelnen gesprochenen Buchstaben mehr oder weniger ungenau oder falsch wahrgenommen wird.

2. Je länger oder komplizierter ein Wort oder Satz ist, um so schlechter wird es von einem Worttauben wahrgenommen.

3. Bei der Worttaubheit werden nicht etwa bestimmte gesprochene Buchstaben oder Wörter stets, andere nie richtig wahrgenommen.

4. Es besteht kein Unterschied in der Wahrnehmung einzelner Wortklassen, wie Substantiva, Verba usw.

5. Besonders alltägliche und dem Patienten besonders geläufige Wörter werden leichter als andere nachgesprochen.

Daß der Worttaube nur ein unklares Klangbild schon der einzelnen Buchstaben wahrnimmt, zeigen folgende Beispiele: Unser Patient verwechselte besonders häufig klangverwandte Buchstaben. So war es ihm unmöglich, trotz recht deutlichen Vorsagens ü und ö zu unterscheiden. Ebenso war eine Verwechslung von i und e oder von e und ö, von u und o, von o und ö, von ä und ö sehr häufig; weiter von f und w — er sagte fe statt we —, von n und m, von p und b, von ch und sch.

Der Hauptgrund, weshalb ein Worttauber ein gesprochenes Wort nicht versteht, liegt also darin, daß er schon von den einzelnen Buchstaben nur ein unklares Klangbild wahrnimmt. Wenn er aber ein Wort wirklich verstanden hat, so kann man nicht annehmen, daß dieses Wortklangbild, das er wahrgenommen hat, ein scharfes war. Viel wahrscheinlicher ist es, daß auch dieses bis zu einem gewissen Grade verwischt war. Nur reichte der Grad der Bildschärfe eben aus, um das Bild zu erkennen. Die verwischten feineren Linien aber mußte der Patient erraten. In der Tat scheint das Erraten bei einem Worttauben eine außerordentlich wichtige Rolle zu spielen. Wenn er ein Wort hört, sucht er aus dem Wortschatz seiner „inneren Sprache", wie die Franzosen sagen, sich das aus, was mit dem unklar gehörten Worte die größte Ähnlichkeit hat. Überzeugend zeigen das folgende Beispiele: Unser Patient sagte beim Nachsprechen statt tun: tot, statt Schatz: Schank, statt Reis: Preuß, statt Fächer: Feger, statt Augen: Ausgang, statt ober: Ohren, statt Fliegentöter: Fliegefetter u. a.

Wörter, die einem Worttauben besonders geläufig sind, werden viel leichter verstanden. Solche Wörter liegen ihm viel näher. Er



kommt daher beim Erraten viel leichter auf sie. So erkennt unser Patient seinen eigenen Namen stets. Als früherer Kellner versteht er auch die Wörter: Kellner, trinken, Bier leicht. Dasselbe gilt für das Wort Tinte, das in allen Untersuchungen häufig vorkam.

Bei vielen Fällen völlig falschen Nachsprechens konnte man deutlich merken, daß der Patient, weil er das unklar Gehörte augenblicklich nicht zu einem ihm bekannten Wort durch Hinzuraten vervollständigen konnte, absichtlich etwas ganz Klangunähnliches blindlings hinsagte. Das trat ein, wenn er z. B. statt wo: nach sagte, statt Ring: Grund, statt Würmer: Morgen, statt Rächer: Kreuz, statt Seidel: Köln, statt Übermut: und so weiter.

In einigen Fällen mußten grobe Fehler offenbar auf ungenügende Aufmerksamkeit zurückgeführt werden. In anderen Fällen strengte der Patient sich absichtlich nicht an und gab aus Unwillen über die häufigen Untersuchungen absichtlich falsche Antworten. Selbstverständlich mußte dann abgebrochen werden. Einige Male sagte er selbst, daß seine Antwort nicht dem Vorgesprochenen entspreche.

Vielfach wird bei Worttauben noch die Fähigkeit besonders untersucht, die Zahl der Silben eines vorgesprochenen Wortes zu erkennen. Man kann diese Fähigkeit kaum als eine selbständige psychische Leistung betrachten. Da in unserer Sprache jede Silbe einen eigenen Vokal hat, so hängt jene Fähigkeit in erster Linie davon ab, daß Vokale von Konsonanten unterschieden werden können. Verwechslungen solcher haben sich bei der Untersuchung unseres Patienten nur sehr wenige ergeben. Immerhin kommen hier und da einige vor. Man wird daher geneigt sein anzunehmen, daß die Fähigkeit, die Silbenzahl zu erkennen, zwar ebensowenig unversehrt ist, aber dennoch unvergleichlich besser erhalten ist, als die akustische Wortwahrnehmung. In der Tat bestätigen die Untersuchungen unseres Patienten diese Annahme vollauf. Die Silbenzahl war beim Nachsprechen von einsilbigen Wörtern unter 72 Fällen 60mal die gleiche. Beim Nachsprechen von zweisilbigen Wörtern unter 81 Fällen 41mal die gleiche, 23mal eine andere, 17mal unbestimmbar; bei dreisilbigen Wörtern unter 49 Fällen 15mal gleich, 24mal falsch, 10mal unbestimmbar; bei vier- und fünfsilbigen Wörtern unter 33 Fällen 10mal gleich, 10mal falsch, 13mal unbestimmbar. Diese Zahlen sind unvergleichlich günstiger gegenüber den früher erwähnten.



Weniger instruktiv als das Nachsprechen, aber doch von einigem Interesse sind die Untersuchungen der Worttaubheit in Form von allgemeinen Fragen oder mündlich gegebenen Befehlen. Auch solche Untersuchungen sollen an der Hand unserer Krankengeschichte einer genaueren Erörterung unterzogen werden.

Es ist auffallend, daß bei dem relativ großen Unvermögen unseres Patienten, richtig nachzusprechen, das Sprachverständnis in der Unterhaltung ganz entschieden besser ist. Von 68 im Laufe der $1^1/_2$ Jahre an den Patienten gestellten und aufgezeichneten Fragen wurden nicht weniger als 34, also genau die Hälfte, sinngemäß beantwortet. In gleicher Weise wurden von 112 Befehlen 45 richtig ausgeführt. Vergleicht man hiermit die völlige Unfähigkeit des Patienten, auch nur einen ganz einfachen Satz richtig nachzusprechen, so scheint man vor einem Widerspruch zu stehen. Bei genauerer Betrachtung findet dieser jedoch seine Erklärung.

Einmal beantwortet der Patient anamnestische Fragen meist richtig, so Fragen nach seinem Namen, Alter, Geburtstag, seiner Heimat, seinem Beruf u. a. m. Das gleiche gilt für Fragen nach seinem gegenwärtigen Gesundheitszustand und nach seinen Zukunftsplänen. Ebenso beantwortet er Fragen viel leichter, die in unmittelbarem Zusammenhang mit der bisherigen Unterhaltung stehen. Endlich gehören noch besonders häufige, alltägliche, dem Patienten besonders geläufige Fragen hierher. Alle diese Fragen haben das gemeinsam, daß der Gefragte sie leicht, ohne sie ausreichend verstanden zu haben, aus der Art und dem Zusammenhange der Unterhaltung erraten kann. Der Gefragte braucht daher unter Umständen nur ein einziges Wort der ganzen Frage mehr oder weniger deutlich zu verstehen und er erkennt sofort den Sinn der Frage. Daß dem so ist, beweist schon der Umstand, daß umgekehrt unvermutete Fragen, auch wenn sie noch so einfach sind, nur sehr selten richtig beantwortet werden. Bei mündlichen Befehlen zeigen sich ganz ähnliche Verhältnisse. Recht häufig geübte, einfache Befehle werden meist richtig befolgt, so: Aufstehen! Hinsetzen! Augen schließen oder öffnen! Nase oder Ohren oder Stirn usw. zeigen! Alle längeren oder komplizierteren Aufträge aber werden ganz oder wenigstens fast ganz falsch ausgeführt. Der Patient fängt eben nur hier und da ein einzelnes Wort auf, das bei komplizierteren Befehlen nicht zum Verständnis derselben ausreicht. Ganz außerordentlich schlecht fielen die mündlichen Rechenaufgaben aus. Selbst die allerein-

fachsten, wie $2 + 2$ oder 3×3 oder 4×4 kann er meist nicht lösen. Der Grund hierfür liegt nicht etwa in einem großen intellektuellen Defekt. Eine Rechenaufgabe ist eine Frage, von der jedes einzelne Wort, ja jede einzelne Silbe unbedingt notwendig zum Verständnis ist. Keine einzige Silbe darf daher falsch oder schlecht verstanden werden. Und das ist gerade die Schwäche eines Worttauben. Nur die Wahrnehmung der Buchstaben und Wörter ist gestört. Die Rechenaufgaben zu lösen reicht sein Intellekt vollauf aus.

Was ist nun auf Grund der bisherigen Ergebnisse bei Worttaubheit vom psychologischen Standpunkt aus gestört? Zwecks Beantwortung dieser Frage ist es notwendig, den Vorgang der akustischen Wortwahrnehmung genauer ins Auge zu fassen. Vermittelst unseres Gehörorgans gelangen zunächst die einfachsten akustischen Elemente als einfachste, unmittelbare akustische Empfindungen zur Wahrnehmung. Unter Empfindungen sollen hier die einfachsten, nicht weiter zerlegbaren Elemente der sinnlichen Vorstellungen verstanden werden. Diese wahrgenommenen Elemente werden durch Assoziationsvorgänge zu simultanen und sukzessiven Einheiten verschmolzen, nämlich zu den akustischen Sprachvorstellungen. Die sukzessiv einfachsten Einheiten sind zunächst die Klangvorstellungen einzelner Buchstaben. Sie werden wiederum durch Assoziationsvorgänge zu sukzessiv höheren Einheiten, den Klangvorstellungen einzelner Worte verschmolzen. Diese werden endlich zu den Klangvorstellungen ganzer Sätze assoziiert, den sukzessiv kompliziertesten Einheiten. Auf diese Weise entsteht die sprachliche akustische Gesamtvorstellung. An den Vorgang der Bildung der Vorstellung schließt sich der der Begriffsbildung. Unter Begriff verstehen wir die Assoziation der verschiedenen sinnlichen — opt., akust., takt. usw. — Vorstellungen ein und desselben Objektes zu einer Einheit, deren Hauptbindeglied die betreffende Wortvorstellung ist. Sobald sich an die akustische Wortvorstellung der psychische Vorgang der Begriffsbildung angeschlossen hat, hat der Hörende das Wort „verstanden". Zum Wesen des Wortsinnverständnisses gehört also nicht nur die Wortklangvorstellung, sondern auch der zum Wort gehörige Begriff.

Welches Glied dieser ganzen Kette akustischer Sprachfunktionen ist nun bei Worttaubheit gestört? Die Wahrnehmung der einfachsten akustischen Empfindungen zunächst ist erhalten. Die



Untersuchungen mit Bezolds kontinuierlicher Tonreihe haben bei keinen Fällen ohne anderweitige Komplikationen Defekte in der Tonskala ergeben, wenigstens nicht im Bereich der zur Sprachwahrnehmung notwendigen Bezoldschen Sexte. Dieser Nachweis ist in der Literatur erbracht in zwei Fällen von Bonvicini, in einem von C. S. Freund, dem Fall Gorstelle von Liepmann, in einem von Ziehl und einem von Quensel. Nur ließ sich in manchen Fällen eine geringe Herabsetzung der Hördauer, also eine geringe zentrale Schwerhörigkeit feststellen, welche jedoch zur Erklärung der Worttaubheit in keiner Weise herangezogen werden kann.

Dagegen läßt sich nachweisen, daß die Assoziation der einfachsten Empfindungen zu den sprachlichen Klangvorstellungen im hohen Grade gestört ist. Schon die Klangvorstellung des einzelnen Buchstabens ist mehr oder weniger ungenau. Keineswegs ist jedoch diese Assoziation ganz ausgefallen. Sie ist gewissermaßen nur ein bald mehr, bald weniger verwischtes Bild, in dem man die gröberen Linien größtenteils noch erkennt, während die feineren unkenntlich sind. Je größer und komplizierter aber diese akustischen Assoziationen sind, um so ungenauer, verworrener fallen sie aus.

Man muß nun aber bei der Worttaubheit einen Unterschied machen zwischen unmittelbaren und reproduzierten akustischen Wortvorstellungen. Die angeführten assoziativen Störungen finden sich nur bei den unmittelbaren Vorstellungen. Die reproduzierten, die zum Begriff der „inneren Sprache" der Franzosen gehören, sind vollkommen intakt. Schon Wernicke gibt in seinem Aphasieschema an, daß abgesehen von Paraphasien die spontane Sprache intakt ist. Die spontane Sprache ist aber der Ausdruck der inneren Gedanken. Dieses innere Denken, innere Sprechen ist jedoch ohne die reproduzierten akustischen Sprachvorstellungen undenkbar. Ja, diese bilden ganz überwiegend den Hauptbestandteil der inneren Sprache. Durch Selbstbeobachtung kann jeder leicht feststellen, daß beim inneren Denken die akustischen Wortklangbilder die erste Rolle spielen. Hiergegen wendet Lewandowsky ein: „Daß eine artikulierte Sprache ohne Wortklangbilder möglich ist, beweist die Sprache der unterrichteten Taubstummen." Dem ist aber entgegenzuhalten, daß diese für den Mangel an Wortklangvorstellungen einen ausreichenden Ersatz in den optischen Vorstellungen der Lippen- und Fingerbewegungen haben. Diese sind es dann, die dem Taubstummen beim Sprechen unentbehrlich sind.

Nun hebt Wundt mit Recht hervor, daß man keinen prinzipiellen Unterschied zwischen unmittelbaren und reproduzierten Vorstellungen finden kann. Ja, es ist überhaupt unmöglich, irgend eine schärfere Grenze zwischen beiden Arten zu ziehen. Es gibt in unserer Erfahrung keine einzige unmittelbare Sinnesvorstellung, in die nicht irgendwelche reproduktive Elemente eingehen. Daher ist auch die Annahme hinfällig, bei der Worttaubheit seien die reproduzierten Wortvorstellungen erhalten, während die unmittelbaren ausgefallen seien. Diese sind wohl vorhanden; nur sind die Empfindungen, aus denen sie zusammengesetzt sind, gewissermaßen in einen verschiedenen Grad von Verwirrung und Unordnung geraten.

Zu einem ähnlichen Ergebnis kommt v. Monakow, wenn er sagt: „Was bei der sensorischen Aphasie ausgefallen ist, das sind nicht die Erinnerungsbilder der Klänge selbst, sondern nur die Fähigkeit, jene auszulösen, oder sie von der ersten kortikalen Eintrittspforte der zentralen Akustikausstrahlung aus zu wecken.“ — In gleichem Sinn meint Flechsig: Bei der Worttaubheit „handelt es sich nicht, wie Wernicke meint, in erster Linie um einen dauernden Verlust von Wortklangerinnerungsbildern, sondern um die Unfähigkeit, die in einem Wort aufeinander folgenden Laute auseinanderzuhalten, die Tonintervalle zwischen Silben und Worten richtig zu unterscheiden“.

Zusammenfassend könnte man also sagen: die Worttaubheit ist eine unvollständige Störung der Assoziation der unmittelbaren einfachen akustischen Empfindungen zu unmittelbaren sprachlichen Klangvorstellungen. Die Größe des erhaltenen Restes dieser Assoziationen steht im umgekehrten Verhältnis zur Kompliziertheit der genannten Vorstellungen.

Die meisten Autoren unterscheiden bei der Worttaubheit — abgesehen von der transkortikalen — eine kortikale und eine subkortikale Form. Beiden Formen gemeinsam ist das Hauptsymptom, der Ausfall des Wortklangverständnisses und infolgedessen auch der Fähigkeit des Nachsprechens und Diktatschreibens. Die weiteren Symptome der kortikalen Worttaubheit sind in schwankendem Maße Paraphasie oder Jargonaphasie, Paragraphie, Paralexie und eine Herabsetzung des Lesesinnverständnisses. All diese Begleitsymptome fehlen der subkortikalen Form. Wernicke sagt ausdrücklich, daß



bei ihr die spontane Sprache absolut korrekt und frei von Paraphasien ist.

Wir haben in der Literatur insgesamt 25 Fälle finden können, die das Bild der reinen Worttaubheit zeigen sollen. Aber wirklich „rein“, d. h. frei von jeglichen Störungen des Sprechens, Lesens und Schreibens, kann man nur 10 von ihnen nennen, nämlich einen Fall von Dejerine nud Thomas (XXI)[1]), zwei Fälle von C. S. Freund (XXV, XXVI), einen von Giraudeau (XXX), einen von Hélot, Hondeville und Hallipré (XXXII), einen von Kast (XXXVI), einen von Lichtheim (XL), einen von Liepmann (XLI), einen von Strohmayer (LXVIII) und einen von Veraguth (LXIX). Aber auch bei diesen 10 Fällen sind die Untersuchungen zum Teil unzureichend. Bei einigen erstrecken sie sich nicht auf die ganze Zeit der Krankheit. Es mögen also manche leichtere oder anfängliche Symptome von Paraphasie usw. nicht bemerkt worden sein. Die 15 anderen Fälle sind von 1. Adler (I), 2. Bernard (V), 3. Bernhardt (VI), 4. und 5. Bonvicini (VIII, IX), 6. Cramer (XVI), 7. Edgren (XXII), 8. van Gehuchten und Goris (XXIX), 9. Kahler und Pick (XXXVII), 10., 11. und 12. Pick (LII, LVII, LVIII), 13. Schmidt (LXV), 14. Sérieux (LXVI) und 15. Ziehl (LXXVIII). In diesen Fällen finden sich in verschiedenem Grade paraphasische oder jargonaphasische oder paragraphische oder paralexische Störungen oder auch Störungen des Lesesinn- oder des akustischen Wortsinnverständnisses. Im letztgenannten Fall von Pick liegt sogar außer Paraphasie und Paralexie eine fast komplette zentrale Taubheit vor. Es geht wohl kaum an, hier noch von reiner Worttaubheit zu reden.

Fälle von kortikaler Worttaubheit fanden wir 35 in der Literatur, nämlich von 1. Amidon (II), 2. Bastian (IV), 3. und 4. Bruns (XIII, XIV), 5. Claus (XV), 6. und 7. Dejerine (XVII, XVIII), 8. Dejerine und Thomas (XX), 9. Eisenlohr (XXIV), 10. und 11. C. S. Freund (XXVII, XXVIII), 12. Heilly et Chantemesse (XXXI), 13. Henschen (XXXIII), 14. Inédite (XXXV), 15. Kußmaul (XXXIX), 16. und 17. Luciani und Sepilli (XLII, XLIII), 18. Magnan (XLIV), 19. Mirallié (XLVI), 20. bis 24. Oppenheim (XLVII bis LI), 25. bis 27. Pick (LIV, LIX, LX), 28. bis 30. Quensel (LXII bis LXIV), 31. und 32. Wernicke (LXX. LXXI), 33. Dejerine (XIX), 34. Hitzig (XXXIV), 35. Probst (LXI).

---

[1]) Siehe Anhang I.



In 11 von diesen Fällen findet sich neben dem Ausfall des Wortklangverständnisses entweder nur Paraphasie oder außerdem noch Paragraphie oder Herabsetzung des Lesesinnverständnisses oder Jargonaphasie. Die übrigen zeigen Kombinationen mit motorischer Aphasie oder Agraphie oder Alexie, wobei diese drei Symptome bald einzeln, bald zusammen vorkommen.

Ein Vergleich der Fälle von reiner mit denen von kortikaler Worttaubheit zeigt also, daß zwischen ihnen keine scharfe Grenze gezogen werden kann. Sie zeigen nur Intensitätsunterschiede. Im Grunde genommen sind sie also ein und dieselbe Erkrankungsform und unterscheiden sich nur durch das Vorhandensein von mehr oder weniger zahlreichen Nebensymptomen. Über diese sagt Freund mit Recht: „Es liegt nahe, die Paraphasie im weitesten Umfange für ein rein funktionelles Symptom, für ein Zeichen minder exakter Leistungsfähigkeit des Sprachassoziationsapparates anzusehen." Die Paraphasie gehört daher keineswegs unbedingt zum Wesen der Worttaubheit.

Daß mit der Worttaubheit das Wernickesche Zentrum, d. h. etwa das hintere Drittel der ersten linken Schläfewindung, in irgend einer Beziehung steht, darüber herrscht heutzutage kein Zweifel mehr. Strittig ist dagegen die genauere Begrenzung, ob z. B. nicht die Flechsigsche Querwindung mithinzugerechnet werden muß, oder ob sie sogar die Hauptrolle spielt. Strittig ist ferner, was man eigentlich unter diesem „Zentrum" zu verstehen hat. Um in das Wesen dieses Zentrums tiefer einzudringen, ist es zweckmäßig, zunächst den gesamten Hörapparat kurz ins Auge zu fassen.

Betrachten wir zunächst das periphere Gehörorgan und seine Funktion. Sein wesentlichster Bestandteil, die Schnecke, besteht in der Hauptsache aus den kortischen Bögen und der Basilarmembran. Nach Helmholtz muß man annehmen, daß diese kortischen Bögen mit den ihnen zugehörigen Fasern der Basilarmembran für ganz bestimmte Tonhöhen abgestimmt sind. Jeder einzelne Bogen gerät in Schwingung, wenn sich in der Gesamtheit von Tonelementen eines akustischen Reizes auch seine ganz bestimmte Tonhöhe befindet. Da es nun etwa 3000 bis 4000 Cortische Bögen gibt, die Basilarmembran sogar aus 16.000 bis 20.000 Querfasern besteht, so sind die anatomischen Bedingungen vollkommen ausreichend für die



Unterscheidung sämtlicher Tonhöhen selbst eines noch so feinen musikalischen Gehörs.

Es findet also in der Schnecke eine Zergliederung jedes akustischen Reizes nach seinen Tonhöhen statt. Da nun die Fasern des Nervus cochlearis längs der Reihe der Cortischen Bögen endigen, so muß man annehmen, daß auch sie einzeln für die Fortleitung je einer ganz bestimmten Tonhöhe, nämlich derjenigen ihres zugehörigen Bogens, bestimmt sind.

Verfolgen wir den Weg weiter, den ein akustischer Reiz nach seinem Eintritt in den Nervus cochlearis nimmt. Die Fasern dieses Nerven gelangen zunächst in das im Felsenbein gelegene Ganglion spirale. Das Ganglion entspricht den Spinalganglien des Rückenmarks. Seine Elemente sind Bipolarzellen mit einem peripheren und einem zentralen Ausläufer. In ihm findet also keine Veränderung in der Verteilung der Reizelemente statt. Die peripheren Ausläufer sind die aus der Schnecke kommenden Nervenfasern. Der weitere Verlauf der zentralen Ausläufer gestaltet sich außerordentlich kompliziert. Es ist vor allem das große Verdienst von Bechterew, Flechsig, Held und v. Monakow und ihren Schülern, hierüber Klarheit geschaffen zu haben. Nach ihren Untersuchungen ist der Sachverhalt folgender:

Die Nervenfasern der ganzen Hörbahn teilt man in zwei Gruppen, nämlich in Fasern erster Ordnung oder Wurzelfasern und in Fasern zweiter Ordnung. Zu den ersteren rechnet man die Fasern, die ununterbrochen vom Ganglion spirale aus aufwärts verlaufen. Fasern zweiter Ordnung sind solche, die von den Endigungsstellen der Wurzelfasern, den grauen Kernen, aus zentralwärts ziehen.

Die überwiegende Mehrzahl der Wurzelfasern endigt in den grauen Kernen. Ein kleiner Teil jedoch soll nach Flechsig als direkte akustische Rindenbahn durch das Mittelhirn bis zum Endhirn ziehen. Doch wird ihre Existenz von vielen bestritten.

Die grauen Kerne, die für die zentrale Hörbahn in Frage kommen, sind erstens der Nucleus anterior = Meynert (s. lateralis s. ventralis) und zweitens der Nucleus Tuberculi acustici, kurz das Tuberculum acusticum, auch Nucleus dorsalis genannt. Zwischen den beiderseitigen Nuclei anteriores von ihrer medialen Seite aus zieht sich eine starke quere Faserplatte hin, die beide Kerne miteinander verbindet. Sie wird Trapezkörper genannt. Er enthält jederseits einen Kern, den dritten zur Hörbahn gehörigen



Kern, den Trapezkern. Dorsal, unmittelbar neben dem Trapezkörper liegt viertens der obere Olivenkern. Diese vier Kerne liegen alle im Boden des vierten Ventrikels und werden alle ungefähr durch einen Querschnitt getroffen, der durch den unteren Rand der Brücke geführt wird. Weiter zentral werden auf einem Querschnitt durch den unteren Vierhügel in der lateralen Schleife fünftens der Kern der lateralen Schleife und sechstens der Kern des unteren Vierhügels sichtbar. Von diesem aus führt das Brachium quadrigemium inferius siebentens zum medialen Kniehöcker mit seinem grauen Kern.

Die Wurzelfasern ziehen alle zunächst zum Tuberculum acusticum und zum Nucleus anterior. Dort endigt ein großer Teil der Fasermassen unter Entwicklung von Endbäumchen um die zahlreichen Ganglienzellen dieser Kerne. Ein anderer Teil soll durch den Nucleus anterior durchtreten. Er findet größtenteils, teils gekreuzt, teils ungekreuzt, sein Ende im Trapezkern, dem oberen Olivkern, dem Kern der lateralen Schleife und dem unteren Vierhügel, indem er dort gleichfalls Endbäumchen um Ganglienzellen bildet. Ein kleiner Rest der Wurzelfasern soll nach Flechsig ununterbrochen durch den hinteren Vierhügel am medialen Kniehöcker vorbei und durch die innere Kapsel bis zur Rinde verlaufen.

Nervenfasern zweiter Ordnung entspringen in dem Nucleus anterior, dem Tuberculum acusticum, dem Trapezkern, dem oberen Olivenkern und dem Kern der lateralen Schleife. Sie vereinigen sich mit den direkt verlaufenden Wurzelfasern und endigen in dem hinteren Vierhügel teils der gleichen, teils der anderen Seite. Nur ein kleiner Teil endigt wahrscheinlich dort nicht, sondern zieht ununterbrochen durch die hinteren Vierhügel bis zum Endhirn.

Von dem hinteren Vierhügel aus zieht die Hörbahn durch das Brachium quadrigeminum inferius. Die große Masse der Fasern verliert sich dann im medialen Kniehöcker. Ein kleinerer Teil zieht an diesem vorbei, um sich aber im weiteren Verlauf wieder mit den Fasern aus dem medialen Kniehöcker zu vereinigen.

Von da ab verläuft die Hörbahn nach Flechsig in Gestalt zweier Bündel durch das hintere Viertel der inneren Kapsel direkt bis zum Schläfelappen der gleichen Seite. Das eine Bündel nähert sich der Hörsphäre von hinten und oben, das andere zieht sich eine Strecke weit zusammen mit den Optikusbahnen längs der lateralen Wand des Hinterhorns des Seitenventrikels, biegt von unten und



hinten um die Fissura Sylvii herum und steigt im Schläfelappen selbst längs der zweiten und dritten Windung zu den Gyri transversi empor, wo es mit dem ersten Bündel zusammen die Rinde erreicht.

Die zentrale Hörbahn ist der Hauptmasse nach eine gekreuzte Fortsetzung der Gehörsnerven, zum kleineren Teil eine ungekreuzte. Die Kreuzungen finden statt in den grauen Kernen, und zwar vom Nucleus anterior an bis zum hinteren Vierhügel einschließlich.

Da jeder der beiden Nervi cochleares sowohl zur linken wie zur rechten Rinde Fasern sendet, so ist die Annahme einer Teilungsstelle nötig, in der sich die Cochlearisfasern in einen linken und einen rechten Ast teilen. Diese Teilungsstelle muß in den grauen Kernen der zentralen Hörbahn gesucht werden, d. h. vom Nucleus anterior an bis zum hinteren Vierhügel einschließlich. Bastian leugnet eine solche Teilung und nimmt eine totale Kreuzung der beiden Nervi cochleares an. Da jedoch in beiden Hemisphären jeder cochlearis vertreten ist, so soll jeder indirekt, vermittelst der Kommissuren des Endhirns mit der anderen Hemisphäre verbunden sein. Dem widerspricht aber der Umstand, daß selbst bei totaler Zerstörung nur der einen Hörsphäre oder Hörbahn einschließlich der zugehörigen Kommissurenfasern niemals Taubheit auf dem Ohr der andern Seite beobachtet worden ist.

Vermittelst der grauen Kerne geht die Hörbahn zahlreiche Verbindungen ein, welche augenscheinlich reflektorische Leitungen darstellen. Nach Ramon y Cajal teilen sich alle Cochlearisfasern im Nucleus anterior in je einen aufsteigenden und einen absteigenden Ast. Der aufsteigende soll den Reiz zentralwärts leiten, während der absteigende mit seinen zahlreichen Kollateralen den Weg für akustisch-motorische Reflexe darstellt. Weiter gelangen in den vorderen Vierhügel akustische Faserzüge zu Zellen, welche den absteigenden Systemen zum Ursprung dienen, aber auch zu den Fasern des Optikus Beziehungen haben. Aus den Trapezkörpern begeben sich ferner Kollateralen und Fasern zum Facialiskern und zur Formatio reticularis. Endlich senden die oberen Oliven einen Faserzug zu dem homolateralen Abducenskern.

Es steht heutzutage außer jedem Zweifel, daß für das Ausbreitungsgebiet der zentralen Hörbahn in der Rinde nur der Schläfelappen in Betracht kommt, bzw. die in der hinteren Sylvischen Grube gelegenen Rindenabschnitte. Über die genauere Begrenzung



herrschen jedoch noch manche Uneinigkeiten. So betrachtet Flechsig nur die beiden Querwindungen in der Fossa Sylvii, von denen noch die erste den Vorrang hat, als die eigentliche „Hörrinde". Von der ersten Schläfewindung soll nur ein ganz kleines, ein bis zwei Quadratzentimeter großes Stück, das sich unmittelbar an die Querwindungen anschließt, dazu gehören. v. Monakow sieht mehr die hintere Hälfte von T1 als Hauptanteil der Hörsphäre an. Naunyn nimmt von vorn gerechnet das dritte und vierte Fünftel der oberflächlichen Schläfewindungen, besonders der ersten, hierfür in Anspruch, eine Rindenpartie, die sich unmittelbar an die Flechsigschen Querwindungen anschließt. — Welche Teile des Schläfelappens auch immer als Ausbreitungsgebiet des Nervus cochlearis in Frage kommen, das eine steht unumstößlich fest, daß es überhaupt ein solches Ausbreitungsgebiet gibt, und zwar im Schläfelappen.

Von besonderem Interesse ist die Frage nach der feineren Funktion der Hörsphäre. Einmal könnte man sie als eine physiologisch homogene Partie ansehen, die bei der Aufnahme eines jeden akustischen Reizes als ein einheitliches Ganzes funktioniert. Andererseits könnte sie auch nach physiologischen Gesichtspunkten qualitativ differenziert sein, so daß nicht jeder Reiz die ganze Hörsphäre in gleichmäßiger Weise in Anspruch nähme. Allein die Tatsache, daß alle akustischen Reize im peripheren Gehörorgan in die einzelnen qualitativen Elemente zerlegt werden, läßt die Vermutung aufkommen, daß ein gleiches oder doch ähnliches Moment auch für die Hörrinde in Frage kommt. Es würde die Zweckmäßigkeit einer solchen peripheren Zergliederung in Zweifel gestellt, wenn sie zentral, für die Rinde, wieder aufgehoben würde.

Bei weitem die meisten Fasermassen, wahrscheinlich sogar alle Fasern der zentralen Hörbahn, werden von den früher genannten grauen Kernen unterbrochen. Es erhebt sich nun die Frage, welchen Zweck diese Unterbrechung hat, und welche Veränderung die Hörbahn in diesen Kernen erleidet. Die Möglichkeit, daß hier die streng isolierte Leitung der verschiedenen Tonhöhen bis zu einem bestimmten Grade wenigstens aufgehoben wird und einer anderen, noch unbekannten, vielleicht höheren Anordnung und Gruppierung Platz macht, ist jedenfalls nicht ohneweiteres von der Hand zu weisen.



Von einer Aufgabe dieser Kerne kann man jedoch heute schon ziemlich bestimmt reden, nämlich von der, reflektorische Bahnen von der zentralen Hörbahn abzuleiten. Sie ist schon vorher erwähnt worden. Ferner muß man, wovon gleichfalls schon die Rede war, in den Kernen eine Teilungsstelle der akustischen Nervenfasern in einen linken und einen rechten zentralwärts verlaufenden Ast suchen. Ob aber alle zur Hörbahn gehörigen grauen Kerne keine andere, bzw. keine weitere Funktion haben, darüber läßt sich heute noch nichts Sicheres sagen.

Nun haben Munk und Larinow durch Experimente nachgewiesen, daß im Schläfelappen des Hundes die Tonhöhen verschieden lokalisiert sind. Und zwar sind die hohen Töne im vorderen Teil, die mittleren Töne im mittleren und die tiefen Töne im hinteren Teil der Rinde beider Schläfelappen lokalisiert. Es liegt kein Grund vor, eine derartige, beim Hunde vorhandene getrennte Lokalisation für den Menschen zu leugnen. Welche Teile des menschlichen Schläfelappens jedoch denen des Hundes entsprechen, das läßt sich bisher noch nicht entscheiden. Auch die Annahme von Tourner und Ferrier ist nicht sicher erwiesen, daß nämlich das hintere Viertel von T 2 des Hundes der ganzen zweiten Schläfewindung des Menschen, das hintere Drittel von T 3 des Hundes der ganzen ersten Schläfewindung des Menschen, die hintere Hälfte von T 4 des Hundes der hinteren Querwindung der Insel beim Menschen entspricht.

Von ganz besonderem Interesse würden die Fälle von doppelseitiger Läsion der Hörsphäre sein, wenn sie genügend klinisch wie pathologisch-anatomisch untersucht worden wären. Es ist nicht ausgeschlossen, daß in diesem oder jenem Fall die eine Hörsphäre ganz zerstört worden ist, während ein Teil der andern Hörsphäre mit seinen Projektions- und Assoziationsfasern verschont geblieben ist. Nach unserer Auffassung von der Hörsphäre müßte dieser Rest, der zur Wahrnehmung ganz bestimmter Tonhöhen dient, vermittelst der Bezoldschen kontinuierlichen Tonreihe nachgewiesen werden können. Leider sind aber solche Untersuchungen bisher noch nicht angestellt worden.

Lewandowsky führt gegen die Munk-Larinowschen Ergebnisse die neueren Versuche von O. Kalischer an, welcher Hunde so dressierte, daß sie nur beim Hören bestimmter Töne ihr Futter nahmen. Diese Hunde sollen nach Exstirpation beider Temporallappen in der von Munk für seine Hörsphäre angegebenen Ausdehnung das



Tongedächtnis sowohl für hohe, als für tiefe Töne intakt gezeigt haben. Sie sollen kaum etwas von ihrer Dressur eingebüßt haben. Daraus schließt nun Lewandowsky, daß, da der Schläfelappen auf jeden Fall mit dem Hören etwas zu tun habe, die Hörsphäre des Hundes sehr viel ausgedehnter ist, als Munk annimmt. Es hält selbstverständlich schwer, ohne jede eigene praktische Erfahrung über solche Experimente zu urteilen. Immerhin läßt sich soviel sagen: Experimente mit verschiedenen Tonqualitäten an Hunden sind außerordentlich schwierig. Die Ergebnisse von Munk und Larinow lassen sich keineswegs einfach wegleugnen. Die auffallende Taubheit für ganz bestimmte Tonhöhen bei Exstirpation bestimmter Teile der Hörsphären verlangt doch irgend eine anatomische Erklärung. Negative Ergebnisse können viel eher auf Versuchsfehlern oder auf anderen, noch unbekannten Momenten beruhen. Immerhin können die Munk-Larinowschen Experimente keinen Anspruch auf absolute Gültigkeit machen. Aber die Wahrscheinlichkeit, daß ihre Erklärung im Sinne Munks zu Recht besteht, ist eine recht große.

Um das wahre Wesen des Wernickeschen Zentrums zu erkennen, bedarf es noch einer weiteren wichtigen Erörterung. Es handelt sich darum, was man überhaupt in einem Rindenzentrum „lokalisieren" kann. Unter den Neuropathologen lokalisieren Wernicke, Bastian, Dejerine und andere Autoren ganze Vorstellungen in relativ kleine umschriebene Zentren, so z. B. die akustischen Wortklangbilder ins Wernickesche Zentrum. Wernicke sagt: „Die Erinnerungsbilder sind in der Rinde mosaikartig verteilt, und zwar nach den Territorien der Nervenendigungen. Jeder andere über diese einfachsten Annahmen hinausgehende psychische Vorgang, wie die Verknüpfung verschiedener Vorstellungen zu einem Begriff, ist nicht mehr zu lokalisieren." „Das sensorische Sprachenzentrum ist der Ort, an welchem, entsprechend der zentralen Endigung des Nervus acusticus, die Erinnerungsbilder der gehörten Sprachlaute, die Klangbilder derselben, ihr anatomisches Substrat in den Ganglienzellen der Hirnrinde besitzen." Aber mit vollem Recht wendet v. Monakow dagegen ein, daß ein akustisches Wortklangbild durchaus nichts „Einfaches" ist, sondern ein viel zu komplizierter Vorgang ist, als daß man ihn in eine einzige umschriebene Rindenstelle lokalisieren könnte. In der Tat ist es ein äußerst gewagtes Unter-



nehmen, überhaupt irgend eine noch so einfache psychische Funktion zu lokalisieren. Man muß Goltz recht geben, wenn er sagt, daß zu jeder psychischen Funktion unbedingt das Zusammenwirken der verschiedensten Hirngebiete gehört.

Ein psychischer Vorgang ist eine Tätigkeit, ein Geschehen. Ein solches kann man aber nicht lokalisieren. Es kann nicht irgendwo „deponiert" sein. Denn es existiert ja gar nicht in der Ruhe. Mit einer jeden sinnlichen Vorstellung ist auch eine zeitliche Vorstellung der Dauer und der Geschwindigkeit verbunden. Der „Zeitsinn" ist eine allgemeine Eigenschaft aller Arten von Vorstellungen und Gemütsbewegungen, also des gesamten Bewußtseinsinhaltes. Und schon aus diesem Grunde ist mehr als eine einzige Rindenstelle für den Ablauf einer Vorstellung erforderlich. Lokalisieren kann man selbst nicht die allereinfachsten psychischen Vorgänge, die einfachen Empfindungen. So gehört z. B. zur Empfindung eines einzelnen leuchtenden Punktes außer der unmittelbaren Lichtempfindung noch die räumliche Vorstellung der Richtung und Entfernung, sowie die zeitliche Vorstellung der Wirkungsdauer.

Von Lokalisation kann man nur bei physiologischen Prozessen reden. Auf die Frage, was man sich z. B. in der Hörsphäre lokalisiert denken soll, antwortet v. Monakow: „Eine Lokalisation kann nur in dem Sinne angenommen werden, daß eine erste, kurzdauernde Registrierung der Schallwellen in einer räumlich schärfer begrenzten Region stattfindet." Kurzdauernd nennt v. Monakow diese Registrierung, weil jeder Reiz dem nachfolgenden sofort den Platz einräumen muß. Mit anderen Worten: Die akustischen Reize — physiologische Prozesse — gelangen nur als eine unbestimmte Summe einfachster, nicht weiter zerlegbarer Tonelemente in die Hörsphäre. Zu den psychischen einfachen Elementen, den Empfindungen, und gar erst zu bestimmten sprachlichen, musikalischen oder geräuschlichen Vorstellungseinheiten werden sie erst durch das Zusammenwirken zahlreicher und großer Rindenteile.

Zur Lokalisation hoher psychischer Funktionen ist man durch die Beobachtung verleitet worden, daß infolge eines umschriebenen Herdes solche Funktionen ausfielen. „Die eigentlichen Werkstätten aber", sagt v. Monakow, „für die ausgefallenen Funktionen können weitverzweigte, multiforme, unter Umständen auch ganz andere, als die lädierten Rindenregionen sein. Die lädierte Stelle kann eine Schraube der komplizierten Maschine sein. Man kann also



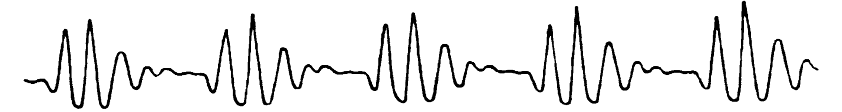
diese begrenzten Rindenfelder nur als Prädilektionsstellen oder Reaktionsstellen betrachten." An einer anderen Stelle sagt v. Monakow: „Die sogenannten Wortklangbilder schwinden total selbst nicht nach völligem Defekt beider Hörsphären (also bei zentraler Taubheit); sonst wäre eine schriftliche Verständigung unmöglich." Also können diese hohen psychischen Gebilde auch nicht dort „lokalisiert" sein.

Wernicke nennt die sinnlichen Vorstellungen einfachste psychische Gebilde. Um in das Wesen einer akustischen Wortvorstellung — nur sie interessiert uns — näher einzudringen, ist es zweckmäßig, auf eine genaue Zergliederung der akustischen Empfindungen einzugehen. Man unterscheidet Tonempfindungen und Geräuschempfindungen. Tonempfindungen: Ein einfacher Ton — ohne Obertöne — ist die Empfindung, die durch vollständig gleichmäßige Schwingungen — von bestimmter Geschwindigkeit — kleinster Luftteilchen vermittelst des Gehörorganes ausgelöst wird. Er zeigt eine bestimmte Intensität, d. h. eine bestimmte Größe der Schwingungsamplitude, und eine bestimmte Qualität, d. h. eine konstante Zahl von Schwingungen in einer gegebenen Zeiteinheit. Durch das menschliche Gehör wahrnehmbar sind die Töne von einer Schwingungszahl zwischen etwa 30 bis 24.000 in der Sekunde. — Geräuschempfindungen: Ein einfaches reines Geräusch ist die Empfindung, die durch eine qualitativ wie intensitiv unregelmäßige Schwingung kleinster Luftteilchen vermittelst unseres Gehörorganes ausgelöst wird.

Die einfachen Empfindungen sind nur Abstraktionen und kommen isoliert nie vor. Sie treten in verschieden großen Komplexen auf, die man „Vorstellungen" nennt. Unter den Gehörsvorstellungen unterscheidet man erstens Klangvorstellungen, d. h. Kombinationen von einfachen Tönen, von denen einer der Haupt- oder Grundton ist. Zweitens Geräuschvorstellungen: Sie zeigen einen sehr variablen Charakter. Reine Geräusche, d. h. solche, in denen man keine auch nur annähernd bestimmbare Tonhöhen unterscheiden kann, gibt es nur selten. Die meisten lassen mehr oder minder eine solche erkennen. Den meisten Geräuschen sind also mehr oder weniger zahlreiche, unregelmäßig sich kreuzende Klangbestandteile beigemischt.

Typische Formen von Geräuschvorstellungen sind die Sprachlaute. Bei ihnen wiegen bald die Geräuschelemente, bald die Klangbestandteile vor. Niemals aber fehlt eins von beiden. Eine scharfe Grenze läßt sich in dieser Hinsicht zwischen den einzelnen

Sprachlauten nicht ziehen. Die Geräuschelemente der Sprachlaute unterscheiden sich jedoch von den allgemeinen Geräuschen durch eine gewisse Regelmäßigkeit. L. Hermann hat die Sprachlaute graphisch dargestellt. Die Geräuschkurve für den Vokal „a“ sieht z. B. folgendermaßen aus:



Die Tonhöhen der Sprachlaute sind natürlich individuell verschieden. Auch ist sie bei jedem einzelnen Menschen nicht konstant, sondern schwankt in gewissen Grenzen. Nach Bezold liegen die Grundtöne der Vokale zwischen b^{I} und g^{II} einschließlich (Bezoldsche Sexte).

„Zum Sprachverständnis“, sagt Bonvicini, „ist ein viel feineres Auffassungs- und Unterscheidungsvermögen nötig. Die Kompliziertheit und Verschiedenheit der sprachlichen Eindrücke und die geradezu enorme Wichtigkeit ganz geringfügiger Unterschiede (z. B. bei klangähnlichen, aber inhaltlich total verschiedenen Worten) kann kaum verglichen werden mit der relativen Einfachheit gewöhnlicher Geräusche, die eine ziemliche Veränderung ihrer physikalischen Komponenten (z. B. einzelner Partialtöne) vertragen, ohne dadurch an Verständlichkeit einzubüßen. Auch stellt die Sprache eine außergewöhnlich rasche Aufeinanderfolge von Schallelementen dar. Es sei nur daran erinnert, daß bei der Sprachperzeption in einer Sekunde 20 und mehr Laute in bestimmter Kombination aufgefaßt werden müssen (Bleuler). Das gesprochene Wort ist also die für das Ohr komplizierteste Reizform.“

Damit nun diese verwickelte Geräuschform als Wortvorstellung zum Bewußtsein gelangt, ist eine noch verwickeltere psychische Tätigkeit erforderlich. Zunächst müssen, wie schon erwähnt, die simultanen Elemente eines Sprachklanges zu einer simultanen Einheit verschmolzen werden. Weiter müssen die simultanen Einheiten in richtiger zeitlicher Reihenfolge sukzessive Einheiten werden. Gleichzeitig wird die räumliche Vorstellung von der Richtung und der Entfernung der Schallquelle wach. Unsere Raumvorstellung ist aber vorwiegend eine optisch-taktile. In dieses Raumbild tragen wir erst unsere Vorstellungen von den räumlichen Beziehungen der akustischen Reize ein. Damit wir endlich eine klare, einheitliche



Vorstellung erlangen, müssen wir das Klangbild des Wortes, wenigstens seiner Elemente, als ein bekanntes erkennen. D. h. in uns muß infolge der Wahrnehmung die akustische Vorstellung des gehörten Wortes gleichzeitig reproduziert, in der Erinnerung wachgerufen werden. Es ist nun eine bekannte Tatsache, daß man ein Wort, wie auch eine Melodie, in jeder Tonhöhe wiedererkennt. Es bleiben also nicht die einfachen akustischen Empfindungen als solche in erster Linie im Gedächtnis als Residuen zurück, sondern nur ihr simultanes und sukzessives Verhältnis zueinander, nämlich die Tonintervalle. Ein weiterer wichtiger Bestandteil des allgemeinen Wortgedächtnisses ist das Gedächtnis des Taktes und der Intensitätsunterschiede. Zum Wiedererkennen eines Wortes gehört unbedingt, daß die langen Vokale oder Konsonanten eines Wortes auch lang, die betonten Silben oder Buchstaben auch betont ausgesprochen gehört werden. Erst in letzter Linie erinnert man sich auch der Tonhöhe, in dem ein Wort von diesem oder jenem Menschen ausgesprochen worden ist. Dabei ist diese Erinnerung nur eine sehr ungenaue.

Es ergibt sich also, was für ein außerordentlich komplizierter Vorgang es ist, wenn ein gehörtes Wort zur Vorstellung wird. Und es klingt höchst unwahrscheinlich, daß dieser ganze psychische Prozeß sich in einem einzigen umschriebenen Rindenzentrum abspielen soll.

Wir können also vom psychologischen Standpunkt aus nur in dem Sinn eine Lokalisation im Wernickeschen Zentrum anerkennen, als dort eine erste, kurz dauernde Registrierung der einfachsten, nicht weiter zerlegbaren akustischen Reizelemente stattfindet. Die Empfindungen und Vorstellungen selbst sind nicht örtlich lokalisierbar, sondern zu ihrem Zustandekommen ist das Zusammenwirken zahlreicher, großer Rindenteile nötig.

Es hat sich gezeigt, daß man im Schläfelappen eine Hörsphäre annehmen muß, in der eine kurz dauernde Registrierung der akustischen Reizelemente stattfindet. Dabei werden die einzelnen einfachsten Reizqualitäten an räumlich getrennten Punkten der Hörsphäre registriert. Es hat sich ferner gezeigt, daß die akustischen Wortvorstellungen nicht in einem einzigen Rindenzentrum, wie in dem Wernickeschen Zentrum lokalisiert werden können. Nun findet man bei den verschiedenen Autoren alle möglichen Arten von akustischen Zentren angegeben. So wird neben der primären Hörsphäre,



als dem unmittelbaren Einstrahlungsgebiet der zentralen Hörbahn, noch die Existenz eines sekundären Sprachzentrums und eines besonderen Tonzentrums angenommen. Nur ein gesondertes Zentrum für die Wahrnehmung der allgemeinen, nicht sprachlichen Geräusche ist bisher noch von keinem behauptet worden. Dabei ist die Auffassung der verschiedenen Zentren eine außerordentlich wechselnde.

Sollte es wirklich getrennte Zentren für die akustische Wahrnehmung der Sprache, der Musik und eventuell noch der allgemeinen Geräusche geben, so liegen drei Möglichkeiten vor. Entweder tritt diese Scheidung schon im peripheren Gehörorgan oder zweitens irgendwo im Verlauf der zentralen Hörbahn oder drittens erst nach der Einstrahlung in den Schläfelappen ein.

Eine derartige Scheidung der akustischen Reize ist überhaupt nur möglich, wenn die sprachlichen, musikalischen und geräuschlichen Reize physiologisch scharf voneinander getrennt werden können. Das ist aber unmöglich. Einmal ist nämlich eine absolute Grenze zwischen reinen Tönen und reinen Geräuschen nicht zu ziehen. Künstlich zieht man sie im allgemeinen so, daß man zwei aufeinanderfolgende, gleichmäßige ganze Schwingungen noch zu den Tönen rechnet, weniger aber als zwei ganze nicht mehr.

Schon aus diesem Grunde ist eine Annahme, bereits im peripheren Gehörorgan würden die Geräusche von den Tönen getrennt, unmöglich. Wir kennen kein Organ, das diese Aufgabe haben könnte. Es liegt nichts der Möglichkeit im Wege, daß die Geräusche ebenso wie die Töne vermittelst der Cortischen Bögen und der Basilarmembran in den Nervus cochlearis geleitet werden. Andererseits ist es unwahrscheinlich, daß die elastischen Fasern der Basilarmembran nur von regelmäßigen, nicht aber von unregelmäßigen Luftschwingungen in Schwingung versetzt würden. Man muß daher annehmen, daß auch die Geräusche in der Schnecke in ihre einfachsten simultanen und sukzessiven Bestandteile zerlegt werden, und daß diese einzeln vermittelst der Cortischen Bögen und der Membranfasern, die durch sie angesprochen werden, fortgeleitet werden.

Weiter sind die Sprachlaute, wie schon oben nachgewiesen, nur eine Kombination von Tönen und Geräuschen. Sie machen in der Schnecke den gleichen Prozeß durch wie die anderen Töne und Geräusche.

In der Schnecke findet also nur eine Zerlegung aller akusti-

schen Reize in ihre einfachsten Elementarbestandteile statt. Eine Scheidung aber nach speziellen Gesichtspunkten, wie in sprachliche, musikalische und geräuschliche, kann nicht angenommen werden.

Ebenso klingt es unwahrscheinlich, daß eine derartige Scheidung im Verlauf der zentralen Hörbahn, also in den grauen Kernen, zustande komme. Überhaupt ist diese Scheidung eine reine Abstraktion, die gar nicht mit anatomischen und physiologischen Momenten rechnet. Wie sollte eine Ganglienzelle dazu kommen, den einen Teil ihrer qualitativ vollständig gleichartigen Reize nur in den einen, einen anderen Teil nur in den anderen Ausläufer zu entsenden? Derselben Ansicht ist Bleuler: „Es ist äußerst unwahrscheinlich, daß die akustischen Wortbilder durch andere Fasern zur Hirnrinde, bzw. zum Bewußtsein gelangen, als die übrigen Schallqalitäten.“

Larinow nimmt an, daß schon im Verlauf der zentralen Hörbahn eine funktionelle Zweiteilung eintrete, indem sich eine Bahn abzweige und zu einem kortikalen Zentrum für Töne und Geräusche im Sinne unserer Hörsphäre ziehe, während eine zweite selbständige Bahn unmittelbar zu einem kortikalen akustischen Wortzentrum verlaufe. Er stützt sich hierbei auf die Tatsache, daß Flechsig zwei getrennte Bahnen hat feststellen können. Aber einmal vereinigen sich nach Flechsig beide wieder in der Querwindung. Außerdem ist eine anatomische Trennung keineswegs schon ein Beweis für eine funktionelle Verschiedenheit.

Ebenso vertritt Edgren den Standpunkt, dem sich auch Bastian anschließt, daß man in der Rinde neben einem akustischen Wortzentrum ein selbständiges akustisches Tonzentrum annehmen muß. Eine Unabhängigkeit beider Zentren voneinander ist aber nur denkbar, wenn beide je eine gesonderte Projektionsfaserung besitzen. Demnach müßte — allerdings geht Edgren nicht weiter darauf ein — die Scheidung schon subkortikal zustande kommen. Zu der Annahme einer derartigen Scheidung führt ihn die klinische Tatsache, daß die Tontaubheit eine gewisse Selbständigkeit gegenüber der Worttaubheit besitzt. Zum Beweis führt er erstens eine Anzahl von Fällen mit Worttaubheit ohne Tontaubheit, zweitens solche mit Kombination beider und drittens Fälle von Tontaubheit ohne Worttaubheit an.

Die Fälle von Worttaubheit ohne Tontaubheit können nicht zum Beweis für seine Annahme dienen. Denn dieses Bild ist das



gewöhnliche und erklärt sich so, daß die Töne und einfachen Melodien zur Wahrnehmung auch den Weg über die rechte Hörsphäre benutzen können, worauf wir später noch zu sprechen kommen werden.

Auch die Fälle von Worttaubheit mit Tontaubheit ermangeln der ausreichenden Beweiskraft. Nach unserer Auffassung der akustischen Zentren müßten solche Fälle klinisch das Bild einer totalen oder partiellen zentralen Taubheit, anatomisch aber eine zweiseitige totale oder partielle Läsion der Hörsphäre zeigen. Nun ist aber nur bei zwei von den angeführten Fällen eine Sektion gemacht worden. Und auch diese Sektionen sind nur grob makroskopisch. Bei dem Oppenheimschen Fall (38jähriger Arbeiter) fand sich in der linken Hemisphäre u. a. eine partielle Läsion des Schläfelappens; der rechte soll unversehrt gewesen sein. Eine genaue Hörprüfung etwa mit Bezolds kontinuierlicher Tonskala ist aber nicht angestellt worden. Ja, es ist nicht einmal sicher, daß der Patient auch wirklich tontaub ist. Denn es ist nur angegeben, daß er nicht zu verstehen gibt, ob er Verständnis für Melodien hat. Man kann daher ebensogut nur eine allgemeine Unaufmerksamkeit gegen akustische Reize annehmen, wie sie bei Worttauben häufig angetroffen wird.

In dem andern, zur Sektion gekommenen Fall von Sérieux (Frau, 51 Jahre) entstand allmählich eine zunächst partielle Worttaubheit. Die Symptome nahmen stetig zu. Hinzu traten Tontaubheit und musikalische Amnesie. Kurz vor dem Tode trat die Worttaubheit hinter der allgemeinen Taubheit immer mehr zurück. Bei der Autopsie zeigte sich beiderseits eine Atrophie, besonders der oberen Schläfewindungen. Die beste anatomische Erklärung dieser Kombination von Worttaubheit und Tontaubheit, die allmählich immer mehr in allgemeine Taubheit übergingen, ist die tatsächlich konstatierte zweiseitige Atrophie der Hörsphären.

Der Fall von Lichtheim (55jähriger Lehrer) ohne Sektion, läßt sich anatomisch so erklären, daß bei den mehrfachen apoplektischen Insulten die linke Hörsphäre ganz zerstört ist, die rechte dagegen entweder durch Nachbarherde oder durch eigene kleinere Herde diffus oder partiell geschädigt ist. Jedenfalls ist die Intaktheit des rechten Schläfelappens keineswegs erwiesen.

Ähnliches gilt für den Fall von Kahler und Pick (55jähriger Taglöhner). Außerdem fehlt bei diesem wie bei dem Fall Bernhardt (46jähriger Schuhmacher) die Angabe, daß sie früher



musikalisches Verständnis besessen haben. Bekanntlich kommt der völlige Mangel eines solchen physiologisch gar nicht selten vor.

An dritter Stelle führt Edgren Fälle von Tontaubheit ohne Worttaubheit an. Bei den drei Fällen von Brazier, alle drei ohne Sektion, kann man wohl nur rein funktionelle Tontaubheit annehmen, da sie alle drei sehr schnell sich vollständig restituierten.

Bei dem Fall von Bernard (Frau, 49 Jahre) ist durch die nur makroskopische Sektion nicht die völlige Intaktheit der rechten Hörsphäre, bzw. der rechten zentralen Hörbahn erwiesen. Außerdem fehlt eine genaue Hörprüfung und die Angabe, ob die Patientin vor der Erkrankung genügend musikalisches Verständnis besessen hat.

Dagegen scheint der Fall, den Edgren selbst beobachtet hat (34 jähriger Bäcker), außerordentlich für seine Theorie zu sprechen. Infolge eines Traumas wurde der Patient worttaub wie tontaub. Die Worttaubheit besserte sich mit der Zeit, während die Tontaubheit drei Jahre bis zum Tode unverändert bestehen blieb. Der Patient besaß vor dem Trauma ein gut musikalisches Gehör. Bei der makroskopischen Sektion ergab sich links eine Erweichung des vorderen Zweidrittels der ersten und der vorderen Hälfte der zweiten Temporalwindung; rechts u. a. eine Erweichung der hinteren Hälfte der ersten Temporalwindung. Die kurzdauernde Worttaubheit erklärt sich leicht aus der Nachbarwirkung des linken Herdes auf den intakten hinteren Teil der ersten Temporalwindung. Die Tontaubheit braucht nicht, wie Edgren annimmt, notwendig die Folge des linken Herdes in der vorderen Hälfte von T 1 zu sein. Es treten dann Schwierigkeiten auf bei der Erklärung, warum nicht wenigstens eine partielle Restitution durch kompensatorisches Eintreten des intakten rechten „Tonzentrums“ zustande gekommen wäre. Auch ist eine erforderliche genaue Hörprüfung nicht vorgenommen worden. Die dauernde Tontaubheit läßt sich folgendermaßen gut erklären: Die beiden Herde links und rechts haben verschiedene Lage. Gemeinsam nehmen sie nur ein kleines Stück ungefähr in der Mitte der ersten Schläfewindung ein. Dieses Stück könnte nun gerade ein für die Wahrnehmung der Musik wichtiger Teil der Tonskala, etwa oberhalb der Bezoldschen Sexte, sein. Außerdem muß man wohl stets eine schädigende Wirkung der Herde auf ihre Nachbargebiete annehmen. Vor allem aber zerstören grobe kortikale Herde meist auch benachbarte weiße Substanz. Und so werden auch manche für die Wahrnehmung der Tonskala wichtige interkortikale Bahnen



(Assoziationsfasern) zerstört sein. Jedenfalls ist in beiden Schläfelappen ein homologer Teil zerstört, der möglicherweise weniger bei der Wahrnehmung der Sprache als der Musik von wesentlicher Bedeutung ist. Eine isolierte linksseitige Lokalisation der akustischen Amusie würde nur dann erwiesen sein, wenn ein rein linksseitiger Herd einmal Amusie ohne Worttaubheit zur Folge hätte und weiter mikroskopisch nachweislich die hintere Hälfte der ersten Schläfewindung und die Flechsigschen Querwindungen freiließe.

Auf dem gleichen Standpunkt wie Edgren steht Probst. Für die Fälle, die er außer den von Edgren schon erwähnten zum Beweise anführt, gilt im Grunde dasselbe wie für die Edgrens. Auch er hat keinen Fall mit den erwähnten Voraussetzungen angeführt. —

Wenn nun weder im peripheren Gehörorgan noch in der zentralen Hörbahn eine Trennung nach den erwähnten psychologischen Gesichtspunkten möglich ist, so bleibt eine solche Möglichkeit nur noch für die Rinde selbst übrig. Dann wäre zunächst die Annahme einer allgemeinen Hörsphäre als primäre Endigungsstelle der zentralen Hörbahn erforderlich. Von ihr aus müßten dann Bahnen zu irgendwelchen benachbarten, sekundären, psychologisch höherwertigen Hörzentren verlaufen.

Einer derartigen Auffassung begegnet man bei Ziehl. Er nimmt zwei verschiedene akustische Sprachzentren an. Im ersten soll die „simultane Assoziation verschiedener Gehörsempfindungen oder deren Verschmelzung zur Vorstellung eines Lautes, resp. eines Tones“ ihr physiologisches Korrelat finden. Das zweite Zentrum soll dem ersten übergeordnet sein. Seine Aufgabe soll die „sukzessive Assoziation der Laute zu Wort-, resp. der Töne zu Musikvorstellungen“ sein. Das erste oder das „Lautklangzentrum“ soll beiderseits innerhalb der Hörsphäre liegen. Das zweite oder das „Wortklangzentrum“ ist nur linksseitig bei Rechtshändern angelegt. Es steht mit beiden Lautklangzentren in direkter Faserverbindung.

Abgesehen davon, daß diese rein theoretische Annahme jeglicher anatomischen Stütze entbehrt, muß vor allem betont werden, daß die Ziehlsche Scheidung der simultanen und sukzessiven Assoziation eine durchaus ungenaue ist. Das Klangbild eines einzelnen Buchstabens ist keineswegs eine rein simultane Einheit. Es ist nicht minder, wie schon früher erwähnt, sukzessiv höchst kompliziert zusammengesetzt. Im sogenannten „Lautklangzentrum“ müßten also so-



wohl simultane wie sukzessive Assoziationen zustande kommen. Außerdem ist die Scheidung in Buchstaben einerseits und Wörter anderseits doch rein grammatikalisch. Sowohl phylogenetisch wie ontogenetisch sind die einzelnen Wörter ursprünglich wohl einheitliche, nicht weiter zerlegbare Komplexe. Die Unterscheidung einzelner Buchstaben im Wort ist erst bei relativ hochentwickelter Intelligenz möglich.

Gleichfalls entbehrt die Annahme Quensels einer beweisenden Grundlage, welcher behauptet, die Flechsigsche Querwindung sei die primäre Hörsphäre, T 1 aber enthalte in seiner hinteren Hälfte das — sekundäre — Zentrum, dessen Zerstörung Worttaubheit hervorrufe. Einmal gibt er selbst zu, daß die Zerstörung der Querwindung dieselbe Folge habe. Dann ist die Annahme, daß auch T 1 zur primären Hörsphäre gehöre, bisher noch nicht widerlegt. Bei der unmittelbaren Nachbarschaft der Querwindung und der ersten Temporalwindung liegt es viel näher, nur ein einfaches Zentrum, nämlich die primäre Hörsphäre, anzunehmen, die vielleicht die Gebiete Flechsigs und Wernickes zusammen einnimmt. Auch mag es individuelle Schwankungen geben, so daß bald mehr T 1, bald mehr die Querwindung im Vordergrund steht.

Wernicke sagt einmal in seinem „Aphasischen Symptomenkomplex" vom Jahre 1903, das ganze Hörvermögen umfasse acht Oktaven. Davon brauchten im sensorischen Sprachzentrum nur zwei lokalisiert zu sein. Der linke Schläfelappen müßte also bei Worttaubheit für die Töne b^{I} bis g^{II} (Bezoldsche Sexte) wirklich taub sein. Daß aber bei diesem Defekt eine Worttaubheit und nicht eine wirkliche, wenn auch partielle Taubheit für bestimmte Töne resultiere, finde darin seine Erklärung, daß die betreffende Teilfaserung des Akustikus auch in den rechten Schläfelappen gelangt und daselbst die Wahrnehmung der gleichen Töne vermittelt.

Für das Sprachverständnis ist nicht die ganze wahrnehmbare Tonskala notwendig, sondern nur Bezolds Sexte, d. h. die Töne b^{I} bis g^{II}, oder mit Liepmann vorsichtiger ausgedrückt: noch je eine Oktave ober- und unterhalb von ihr. Infolgedessen ist zur Wahrnehmung der Sprachlaute auch nur ein relativ kleiner Teil der ganzen Hörsphäre nötig. So liegt es denn nahe, für die kortikale Entstehung von Worttaubheit die Läsion eines ganz bestimmten Teils der Hörsphäre verantwortlich zu machen, nämlich des Teils, der zur Aufnahme der Bezoldschen Sexte bestimmt ist. Und dieser mag gerade in dem hinteren Drittel von T 1 gelegen sein, ohne



daß man jedoch vorläufig Genaueres darüber aussagen könnte. Der gleichen Meinung ist Wernicke: „Ich sehe mich zu der Annahme gedrängt, daß das sensorische Sprachzentrum mit der Endstätte der Projektionsfaserung der Bezoldschen Sexte zusammenfällt.“ Allerdings geht er dann zu weit, indem er in derselben Rindenstelle die Verschmelzung der sprachlichen Klangelemente zu den akustischen Wortvorstellungen zustande kommen läßt.

Wir können also zusammenfassend sagen: Wir kennen in der Hirnrinde — abgesehen von den motorischen Zentren — nur eine Reihe von Sinneszentren, die zur ersten kurz dauernden Aufnahme physiologisch einfachster sinnlicher Elemente bestimmt sind. Im akustischen Zentrum findet diese Aufnahme der einfachsten Tonqualitäten an räumlich getrennten Punkten statt, die in dem Zentrum mehr oder weniger regelmäßig verteilt sind. Von einem Zentrum kann nur im Sinne eines wichtigen Knotenpunktes die Rede sein, insofern die zentrale Hörbahn unmittelbar in ihm endigt und von ihm aus durch Assoziationsfasern nach den verschiedensten Richtungen mit allen möglichen anderen Rindenteilen in Verbindung tritt. Zum Zustandekommen selbst der einfachsten akustischen Empfindungen, erst recht der Vorstellungen, ist das Zusammenwirken zahlreicher noch unbekannter Rindenabschnitte mit der Hörsphäre nötig. Diesen ist also bei Zerstörung der Hörsphäre, wie Freud mit Recht betont, nur der Zufluß der akustischen Reizelemente von außen abgeschnitten. Daß nun bei der Entstehung der Sprachvorstellungen, wie Freud annimmt, das Rindengebiet zwischen der dritten Stirn- und der ersten Schläfewindung, bzw. dem Gyrus parietalis einschließlich in Frage kommt, mag immerhin eine gewisse Wahrscheinlichkeit haben. Denn man wird wohl annehmen müssen, daß die Rindenteile, die einer gemeinsamen Funktion dienen, auch räumlich nahe beieinander liegen. Ob aber außerdem nicht noch andere Rindenteile hinzugerechnet werden müssen, etwa irgend ein Flechsigsches Assoziationszentrum oder Rindenabschnitte, die für die Entstehung der zugehörigen Raumvorstellung in Frage kommen, oder noch andere, unbekannte Gebiete, darüber läßt sich vorläufig nichts Sicheres aussagen.

Die dargelegte Auffassung deckt sich zum Teil mit der Flechsigs. Auch er hält seine primäre Hörsphäre und das Wernickesche akustische Wortzentrum für ein und dasselbe. „Eine unhaltbare Annahme ist,“ sagt er weiter, „daß die Erinnerungsbilder



(akustischen Vorstellungen) sämtlich an die Hörsphäre gebunden sind. . . . . Insbesondere die Erfahrungen bei der sogenannten amnestischen Aphasie zeigen, daß die akustische Worterinnerung an eine weit ausgedehntere, sich bis in den Angularis erstreckende Zone geknüpft ist. Ich zweifle nicht, daß man auf eine multiple Lokalisation jeder Vorstellung und so auch der Wortvorstellungen wird zurückkommen müssen, daß schon die Gedächtnisspuren jedes einzelnen Wortklangs sich auf eine große Anzahl von Rindenfeldern erstrecken."

Ebenso nimmt v. *Monakow* nur eine primäre Hörsphäre an, „in der natürlich Raum vorhanden ist für eine Lokalisation nach der Tonhöhe (Schwingungszahl)." — „Die weitere Verarbeitung aber des primitiven Schallbildes zu einem sprachlich besonders zu verwertenden Zeichen, überhaupt zu einem Verständigungsmittel (Symbol), dürfte unter Mitwirkung der Hörsphäre im ganzen Kortex sich abspielen. Schon das Unterscheiden der verschiedenen Schalleindrücke und vollends das Erkennen bekannter Klänge muß als Produkt einer mannigfaltigen Wechseltätigkeit sehr verschieden lokalisierter Stellen aufgefaßt werden."

Auch Heinrich *Sachs* erkennt die eigentlichen Sprachzentren nicht an. Sie decken sich auch nach ihm mit den gemeinsamen Sinneszentren. Das „Lesezentrum" ist nichts anderes als das Sehzentrum, das *Wernicke*sche Zentrum nichts anderes als das Hörzentrum usw. Nicht im Klangzentrum selbst, sondern in der Verbindung desselben mit den anderen Zentren liegt nach *Sachs* das Wesentliche des „sensorischen Sprachzentrums". Nicht auf die Zellen im Gehörzentrum soll es ankommen, sondern auf die Fasern, die das Klangzentrum mit den anderen Zentren verbindet.

Für die Frage nach dem Verhältnis der beiden Hörsphären untereinander sind von besonderem Interesse die Fälle von zweiseitiger Läsion der Schläfelappen. Wir haben in der Literatur im ganzen 14 Fälle finden können, nämlich je einen Fall von 1. Anton (III)[1], 2. Bischoff (VII), 3. Edgren (XXII), 4. Kahler und Pick (XXXVIII), 5. Mills (XLV), 6. bis 10. Pick (LIII, LVIII, LIX, LIV, LVI), 11. Sérieux (LXVI), 12. Shaw (LXVII), 13. Strohmayer (LXVIII) und 14. Wernicke und Friedländer (LXXII).

[1]) Siehe Anhang I.

Bei elf von diesen 14 Fällen nahmen die Herde zum Teil gleiche Teile der Schläfelappen ein. Im Fall von Anton waren beiderseits T 1 und T 2 mit ihren Fortsetzungen nach hinten und mit dem unteren Scheitelläppchen zerstört. Bischoff gibt in seinem Fall eine hochgradige Atrophie beider Schläfelappen an. Im Fall von Kahler und Pick waren beiderseits T 1 und T 2 erweicht. Im Fall von Mills waren links die hinteren Zweidrittel von T 1 und das hintere Viertel von T 2; rechts u. a. T 1 und T 2 ganz erweicht. Pick gibt in seinem ersten Fall an, daß Mark und Rinde beider Temporallappen hochgradig verändert waren. In seinem zweiten Fall fand sich je ein Erweichungsherd in beiden Lappen. Im dritten Fall war links der Gyrus supramarginalis mit den angrenzenden Partien von T 1 erweicht, rechts saß je ein Herd im Gyrus supramarginalis und im hintersten Rand von T 1. Im Fall von Sérieux war die Rinde beider Schläfelappen, besonders der oberen Schläfewindungen atrophiert. Mikroskopisch bezog sich die Atrophie besonders auf die peripheren Zellschichten der Rinde. Im Fall von Shaw waren genau symmetrisch links und rechts der größte Teil von T 1, vom Gyrus angularis, vom Lobus marginalis und vom oberen Parietallappen zerstört. Beim Fall von Strohmayer fanden sich beiderseits im Schläfelappen frische luetische Entzündungen, die in der Rinde am ausgeprägtesten waren. Wernicke und Friedländer geben bei ihrem Fall links eine Zerstörung der hinteren Hälfte von T 1 und T 2 und eines kleinen Teils von T 3; rechts eine Zerstörung des hinteren Endes von T 1 und des Gyrus angularis an. — In all diesen Fällen findet sich eine Läsion des hintersten Teils von T 1 beiderseits.

Das Charakteristische dieser Fälle ist, daß sie alle, wenigstens kurz vor dem Tode, das klinische Bild einer absoluten zentralen Taubheit boten. Da nun aber niemals nach noch so ausgedehnten einseitigen Herden zentrale Taubheit beobachtet worden ist, auch nicht auf einem Ohr allein, so ergibt sich die Schlußfolgerung, daß in beiden Hemisphären eine Hörsphäre liegt, und daß jede Hörsphäre unabhängig von der anderen der akustischen Wahrnehmung dient.

Es bleiben noch drei Fälle von zweiseitiger Schläfenlappenläsion übrig. Im Fall von Edgren war nur ein kleines Stück in der Mitte von T 1 links und rechts gemeinsam zerstört. Dagegen war das hintere Drittel von T 1 links erhalten, deshalb fehlte auch



die totale zentrale Taubheit. Ähnliches gilt auch vom Fall LIV von Pick. Der Fall LVI von Pick endlich zeigte das klinische Bild der zentralen Taubheit. Der linke Herd hatte die Insel, T 1, Gyrus supramarginalis und Gyrus angularis zerstört; der rechte die Insel, das Claustrum, den Nucleus caudatus und das Mark der beiden Zentralwindungen. Da die Rinde von T 1 rechts erhalten war, wird man annehmen müssen, daß die zentrale Taubheit rechts durch die Unterbrechung der zentralen Hörbahn in der inneren Kapsel oder im subkortikalen Mark hervorgerufen ist.

Woher kommt es nun, daß nach Zerstörung der linken Hörsphäre Worttaubheit entsteht, während nachweislich keine zentrale Taubheit für bestimmte Töne, auch nicht für die Bezoldsche Sexte besteht? Warum entsteht ferner nicht nach Zerstörung der rechten Hörsphäre bei Rechtshändern Worttaubheit?

Zunächst muß hervorgehoben werden, daß genaue Hörprüfungen bisher noch recht wenig gemacht worden sind. Gleichwohl haben einige Autoren bei Worttaubheit eine geringe zentrale Schwerhörigkeit in Form einer mäßigen Verkürzung der Hördauer feststellen können. Die Erklärung hierfür läßt sich in den anatomischen Verhältnissen leicht finden. Wie schon erwähnt, ist nämlich die zentrale Hörbahn keine vollständig gekreuzte Bahn. Infolge der Zerstörung der linken Hörsphäre werden daher die Töne nur vermittelst der rechten Hörsphäre wahrgenommen, was wohl eine mäßige Herabsetzung der zentralen Hörschärfe zur Folge hat.

Der Grund, weshalb nur nach linksseitiger Läsion bei Rechtshändern Worttaubheit entsteht, nicht aber nach rechtsseitiger, liegt in dem eigenartigen Verhältnis zwischen linker und rechter Hemisphäre. Auch hier hat die anatomische Forschung uns wieder eine wenn auch vorläufig noch unvollkommene Grundlage geschaffen Einmal hat Bastian gefunden, daß das spezifische Gewicht der grauen Rinde der linken Hemisphäre von Rechtshändern größer ist, als das der rechten. Daraus wird auf den größeren Gehalt der linken Hemisphäre an Nervensubstanz geschlossen. Weiter hat Flechsig auf Frontalschnitten nachgewiesen, daß die in die linke Hörsphäre eintretende Hörstrahlung erheblich stärker ist als die rechte; dafür jedoch, daß auch die Größe der beiden Hörsphären entsprechend variiert, hat Flechsig bisher keine Beweise auffinden können.

Klinische und anatomische Betrachtungen zwingen uns, einen gewissen Vorrang der linken Hemisphäre gegenüber der rechten bei



Rechtshändern anzunehmen. Einfachere sinnliche Eindrücke können vermittelst jeder der beiden Hemisphären wahrgenommen werden. Ebenso können einfache Bewegungen von beiden ausgehen. Aber kompliziertere Funktionen, wie alle sprachlichen, ferner alle komplizierteren Bewegungen sowohl der linken wie auch der rechten Körperhälfte sind an die linke Hemisphäre gebunden.

So muß man auch annehmen, daß einfachere akustische Reize vermittelst jeder Hörsphäre, kompliziertere aber nur vermittelst der linken Hörsphäre zur Wahrnehmung gelangen können. Die bei weitem kompliziertesten akustischen Reize sind aber die sprachlichen. Schon früher wurde eingehender darauf hingewiesen. Dagegen sind einzelne Töne durchaus einfache gleichmäßige Gebilde. Nicht minder sind die nichtsprachlichen Geräusche im gewissen Sinne unkomplizierte Gebilde. Die Vorstellung eines bestimmten Geräusches ist höchst ungenau und unklar. Ein Geräusch zeigt einen außerordentlich variablen Charakter. Ja, man kann sagen, es gibt überhaupt kaum zwei gleiche Geräusche. Man erkennt in einem solchen ein früher gehörtes gleichen Ursprungs selbst bei recht beträchtlichen Unterschieden. Und es wäre viel zu schwierig, irgend ein bestimmtes Geräusch in Form einer Kurve graphisch darstellen zu wollen.

Zur Wahrnehmung der komplizierten sprachlichen akustischen Reize muß also die Bahn über die linke Hörsphäre, zur Wahrnehmung einfacher Töne und allgemeiner Geräusche braucht nur die Bahn beliebig über die linke oder rechte Hörsphäre frei zu sein. Die Bahn „über" die Hörsphäre und nicht zu ihr; denn die anatomische Grundlage der einseitigen Lokalisation ist weniger die feinere Differenzierung der Hörsphäre selbst, obgleich auch sie sicher von Bedeutung ist, als vielmehr die, daß die Rindenteile, die zur Entstehung von akustischen Sprachvorstellungen unerläßlich sind und außerhalb der Hörsphäre zu suchen sind, in der linken Hemisphäre viel vollkommener ausgebildet sind, als in der rechten.

Über den Zweck dieser einseitigen Lokalisation komplizierter psychischer Prozesse lassen sich natürlich nur Vermutungen aussprechen. Es liegt nahe, an folgendes zu denken: Für einfachere geistige Vorgänge, sei es wahrnehmender oder expressiver Natur, ist eine größere Anspannung der Aufmerksamkeit, eine schärfere geistige Konzentration nicht nötig. Je schwieriger, komplizierter aber geistige Vorgänge sind, um so intensiver muß die Konzentration der Aufmerksamkeit sein. Man kann sich nun vorstellen, daß auch hirn-

physiologisch eine zweiseitige — linksseitige und rechtsseitige — Lokalisation bei komplizierten psychischen Prozessen nicht mehr zweckmäßig, sondern der scharfen Konzentration hinderlich ist. Aus diesem Grunde wird allmählich die eine Hemisphäre die andere in ihrer Entwicklung immer mehr überflügelt haben.

„Es ist in letzter Zeit auch behauptet worden, daß das Musikverständnis sich ebenso wie das Sprachverständnis an die linke Hemisphäre knüpft. In der Tat ist in einigen Fällen von linksseitiger Zerstörung (zugleich mit Worttaubheit) trotz Erhaltung der Fähigkeit, Töne zu hören, ein Verlust des Melodieverständnisses beobachtet worden. Aber ganz sicher gilt das nicht für alle Menschen.“ (Lewandowsky.) Man kann sich etwa folgendes vorstellen: Für die Wahrnehmung einzelner Töne ist sicher keine einseitige Zentralisation nötig. Einfachere Melodien sind zwar weniger kompliziert als Sprachklänge. Immerhin mag für ihre Wahrnehmung eine beginnende einseitige Konzentration von Vorteil sein. Infolge individueller Schwankungen, die wohl auch von der persönlichen musikalischen Begabung abhängen, kommt es denn, daß die einen Worttauben gehörte einfache Melodien gerade noch leidlich verstehen, die anderen nicht mehr. Gegen die Behauptung, daß bei reiner Worttaubheit das Melodienverständnis stets fehlt, spricht ein Fall von Bonvicini. Außerdem ist das frühere musikalische Verständnis bei Worttauben viel zu ungenügend bisher berücksichtigt worden. — Für das Verständnis verwickelterer musikalischer Produktionen dagegen ist sicher eine einseitige Konzentration unerläßlich.

Die Frage, weshalb gerade die linke und nicht die rechte Hemisphäre den Vorzug hat, ist schon mehrfach Gegenstand der Diskussion gewesen. Nicht in allen Fällen aber ist die linke die bevorzugte. Bei einigen wenigen Prozenten aller Menschen ist es die rechte Hemisphäre. Es hat sich nun herausgestellt, daß diese Menschen auffallend häufig, ja fast alle, Linkshänder sind. Man hat daher — wohl mit Recht — die Rechtshändigkeit oder Linkshändigkeit als bestimmendes Moment angesehen. Aber es bleiben immer noch einige widersprechende Fälle übrig, bei denen Rechtshändigkeit mit Prävalenz der rechten Hemisphäre oder umgekehrt Linkshändigkeit mit Prävalenz der linken Hemisphäre verbunden ist. Für sie muß man wohl andere noch unbekannte, vielleicht entwickelungsgeschichtliche Ursachen annehmen.

Die ausgesprochene Rechtshändigkeit der meisten Menschen



ist also sehr wahrscheinlich die Ursache der „Linkshirnigkeit“. Als Ursache der linksseitigen Lokalisation der Sprachfunktionen kommt vor allem das rechtshändige Schreiben in Betracht. Daß dieses von einem linksseitigen Zentrum ausgehen muß, ist wegen der vollständigen Kreuzung der Pyramidenbahnen selbstverständlich. Man kann nun annehmen, daß die übrigen sprachlichen Funktionen sich nach diesem motorischen Zentrum richten. Man spricht im allgemeinen nicht buchstabierend. Ebenso hört man beim gesprochenen Wort weniger die einzelnen Buchstaben, als den nicht scharf differenzierten Klang des ganzen Wortes. Beim Schreiben jedoch klingt sowohl das akustische wie das glossokinästhetische Bild jedes einzelnen Buchstabens mit, zumal das Schreiben auch viel langsamer vonstatten geht als das Sprechen. Es sind also beim Schreiben die linksseitigen Rindenabschnitte, die bei dieser Handlung in Funktion treten, in steter Wechselwirkung mit den Rindenteilen, durch die die feinste Differenzierung der akustischen und glossokinästhetischen Wortvorstellung zustande kommt. Es läßt sich nun annehmen, daß zwischen Rindenteilen der gleichen Hemisphäre viel leichter eine Wechselwirkung stattfinden kann, als zwischen solchen, die in verschiedenen Hemisphären liegen. Deshalb mögen während des Schreibens in erster Linie in der linken Hemisphäre die akustischen und glossokinästhetischen Wortvorstellungen mitklingen. Hierbei werden dann die zugehörigen Bahnen der linken Seite immer mehr „ausgeschliffen“. Vor allem aber wird ihre feine Zergliederung links immer mehr — man könnte sagen: eingeübt. Auf diese Weise kommt immer mehr eine Prävalenz der linksseitigen Sprachgebiete gegenüber den rechtsseitigen, besonders hinsichtlich der Ausbildung der feinsten Differenzierungen zustande.

Die Prävalenz der linken Hemisphäre wird zu einer Zeit beginnen, in der der Mensch zuerst schreiben lernt, in der frühen Jugend. In dieser Zeit ist auch die Entwicklungsfähigkeit des Gehirns noch eine recht große. Vergegenwärtigt man sich, wie Kinder schreiben lernen, so weiß man, daß sie beim Malen der einzelnen Buchstaben einen jeden immer wieder laut vor sich hinsprechen, und daß sie so auch jeden einzelnen Buchstaben fortwährend gesprochen hören. Dabei spannen sie ihre Aufmerksamkeit aufs Äußerste an. Buchstabierend Sprechen, Hören und Schreiben sind daher drei Tätigkeiten, die bei Kindern unter schärfster geistiger Konzentration gleichzeitig vorkommen. Da liegt es denn nahe anzunehmen, daß



entsprechend der linksseitigen Lokalisation der Schreibbewegungen auch die gleichzeitige akustische und glossokinästhetische Komponente sich vorwiegend in der linken Hemisphäre ausbildet, zumal wie gesagt eine einseitige Lokalisation für eine scharfe Konzentration der Aufmerksamkeit günstig, vielleicht sogar erforderlich ist.

Man kann aber kaum annehmen, daß die Sprachfunktionen alle lediglich in der linken Hemisphäre zustande kommen. Es ist selbstverständlich, daß die sprachlichen akustischen Reize wie alle anderen akustischen auch in die rechte Hörsphäre gelangen. Und es klingt unwahrscheinlich, daß sie dort von selbst erlöschen und nicht etwa in entsprechende Rindenteile wie links gelangen sollten. Vielmehr kann man diese ebensowenig für die rechte Hemisphäre leugnen. Man muß nur annehmen, daß sie rechts weniger vollkommen sich ausbilden als links. Die akustischen Wortvorstellungen, die in der rechten Hemisphäre entstehen, sind nur unklar, verschwommen. Einfache sprachliche akustische Reize mögen auch hier zur Wahrnehmung gelangen. Je komplizierter aber die Sprachklänge sind, um so weniger reicht die rechte Hemisphäre zu ihrer Wahrnehmung aus. In der Tat zeigt das klinische Bild der Worttaubheit genau dieses Verhalten, wie schon früher ausgeführt ist.

Daß die rechte Hörsphäre von Rechtshändern bei der akustischen Wahrnehmung speziell der Sprache nur eine untergeordnete Rolle spielt, beweisen die zahlreichen Fälle von Zerstörung des rechten Schläfelappens, die alle ohne die geringste Störung der akustischen Wahrnehmung verlaufen. Als Beispiel sei nur ein Fall von Edinger kurz erwähnt. Bei einem Rechtshänder wurde wegen Sarkombildung der rechte Schläfelappen total exstirpiert. Nach der Operation hatte sich niemals bis zum Tode des Patienten, der $2^1/_2$ Monate später erfolgte, auch nur die geringste Störung der akustischen Wahrnehmung gezeigt. Eine genaue Prüfung der Hördauer ist nicht erwähnt.

Wernicke nimmt auf Grund seines Schemas an, daß kortikale Worttaubheit durch Rindenläsionen im Bereich der nach ihm benannten Stelle entstehe, subkortikale dagegen durch einen unter diesem Rindenzentrum gelegenen Markherd, der die Rinde wie auch alle Assoziationsbahnen unversehrt läßt, transkortikale endlich durch reine Unterbrechung der mit dem Wernickeschen Zentrum in direkter Verbindung stehenden Assoziationsbahnen, ohne daß die Stabkranzfasern verletzt würden.



Es fragt sich zunächst: Ist überhaupt eine isolierte Unterbrechung erstens der Projektionsbahnen und zweitens nur der Assoziationsbahnen des Wernickeschen Zentrums möglich? Zur ersten Möglichkeit äußert sich Heinrich Sachs: „Eine isolierte Unterbrechung des Stabkranzes aus dem linken Schläfelappen kann, ohne daß mit Notwendigkeit andere wesentliche Störungen eintreten, beim Austritt dieser Bahn aus der inneren Kapsel, zwischen dem hinteren Stück des unteren Randes vom Linsenkern und dem unteren Rand vom Schwanz des Nucleus caudatus vorhanden sein." Dieses Gebiet ist aber nur ein relativ kleiner Teil des ganzen in Frage kommenden Markes. Schon frühzeitig vermischen sich mit den Fasern aus der inneren Kapsel solche der Commissura anterior und des Tapetums und Assoziationsfasern, die von allen Seiten, von F 3, von der Insel, vom Gyrus centralis anterior und Gyrus centralis posterior, von T 2 und T 3, vom Gyrus supramarginalis und Gyrus angularis und vom Hinterhauptslappen aus zur Hörsphäre ziehen. Die Möglichkeit also, daß ein subkortikaler Herd nur Projektionsfasern unterbricht, kann nur mit großer Einschränkung eingeräumt werden. Erstens müßte ein solcher Herd relativ klein sein und zweitens müßte er den bei weitem größten Teil des Markes verschonen und unmittelbar an der Austrittsstelle der zentralen Hörbahn aus der inneren Kapsel liegen. Die Bezeichnung „subkortikal" ist daher durchaus ungenau.

v. Monakow sagt einmal: „Eine auch nur halbwegs elektive Zerstörung von Fasern bestimmter Kategorien durch einen noch so scharf umgrenzten Herd ist im ganzen Mark faserarchitektonisch unmöglich." Dieser Satz gilt ganz besonders von den Assoziationsfasern. Die zahlreichen bekannten Fälle von transkortikaler sensorischer Aphasie sind daher nach dem Wernickeschen Schema ganz unerklärlich.

Herde im Mark des linken Schläfelappens, die die Rinde verschonen, sind gar nicht so selten. Entsprechend der beschriebenen Art des Faserverlaufes müßten sie aber in der weitaus größten Mehrzahl der Fälle Nervenfasern aller drei Kategorien zugleich unterbrechen. Infolgedessen müßte, wenn Wernickes Schema den Tatsachen entspräche, isolierte transkortikale sensorische Aphasie nie vorkommen, isolierte subkortikale außerordentlich selten sein, dagegen die Kombination von transkortikaler und subkortikaler senso-



rischer Aphasie recht häufig sein. Auch dem widerspricht die ganze Literatur.

Die Behauptung Wernickes, daß subkortikale sensorische Aphasie durch einen die Rinde verschonenden Markherd hervorgerufen werde, ist bisher keineswegs sichergestellt. Der Nachweis, daß die Rinde nicht auch in Mitleidenschaft gezogen ist, läßt sich nur mikroskopisch führen. Bisher ist aber nur sehr selten bei Sektionen Worttauber das Gehirn in Serienschnttie zerlegt worden. Wir haben nur neun derartige Sektionsergebnisse finden können, nämlich 1. und 2. von Dejerine (XVII, XVIII)[1]), 3. von Dejerine und Thomas (XX), 4. von Inédite (XXXV), 5. von Liepmann (XLI), 6. von Probst (LXI), 7. von Sérieux (LXVI), 8. von Strohmayer (LXVIII) und 9. von Veraguth (LXIX). Fälle von reiner Worttaubheit waren hierunter nur die von Liepmann, Sérieux, Strohmayer und Veraguth.

Der Fall von Liepmann beweißt einmal, daß ein linksseitiger Herd jenseits der grauen Kerne genügt, um reine Worttaubheit hervorzurufen. Die Lage des Herdes im Bereiche der zentralen Hörbahn ergibt sich aus der sekundären Degeneration des Tapetums. Da die Rinde nicht verletzt ist, so ist hiermit zweitens der Beweis geliefert, daß eine Rindenläsion nicht notwendig ist bei reiner Worttaubheit.

Die Patientin von Sérieux zeigte fünf Jahre lang das Bild der reinen Worttaubheit, das dann allmählich in komplette Worttaubheit und endlich in stete Abnahme des allgemeinen Hörvermögens überging. Bei der Sektion fand sich beiderseits nur eine hochgradige Rindenatrophie des Schläfelappens, besonders der oberen Schläfewindungen. Von der Rinde zeigten sich mikroskopisch am stärksten die peripheren Zellschichten atrophiert. Durch diesen Fall wird unwiderleglich das Wernickesche Schema umgestoßen. Zur Entstehung von reiner Worttaubheit ist keineswegs ein Markherd notwendig. Diese kann also auch bei reinem Rindenherd im Gebiete der Wernickeschen Zone entstehen.

Das gleiche gilt für den Fall von Strohmayer. Auch hier handelt es sich um einen Fall von reiner Worttaubheit, die allmählich in gleicher Weise fortschritt, wie bei Sérieux. Bei der mikroskopischen Sektion fanden sich in beiden Schläfelappen lue-

[1]) Siehe Anhang I.

tische Entzündungsprozesse, die in der Rinde am ausgeprägtesten waren.

Der Fall von Veraguth zeigt, wie der Autor selbst angibt, nur das Bild einer funktionellen, transitorischen reinen Worttaubheit. Bei der Sektion fand sich infolgedessen auch keine Erkrankung im Bereich des gesamten zentralen Hörsystems. Es lag nur eine allgemeine Hirnatrophie vor. Dieser Fall kann daher übergangen werden.

Aus den drei ersten Fällen kann man folgende Schlußfolgerungen ziehen:

1. Reine Worttaubheit kann durch reinen kortikalen Herd hervorgerufen werden.
2. Reine Worttaubheit kann auch infolge reinen Markherdes entstehen. Infolgedessen ist
3. weder die Unversehrtheit der Rinde, noch die des Markes eine notwendige Voraussetzung der reinen Worttaubheit.
4. Zur Entstehung der reinen Worttaubheit genügt ein einseitiger linker Herd bei Rechtshändern im Bereich der Hörsphäre. —

27 Fälle von kortikaler Worttaubheit mit Sektionen haben wir in der Literatur finden können, nämlich je einen Fall 1. von Amidon (II)[1]), 2. von Bastian (IV), 3. und 4. Bruns (XIII, XIV), 5. Claus (XV), 6., 7. und 8. Dejerine (XVII bis XIX), 9. Dejerine und Thomas (XX), 10. Eisenlohr (XXIV), 11. und 12. C. S. Freund (XXVII, XXVIII), 13. Heilly et Chantemesse (XXXI), 14. Henschen (XXXIII), 15. Hitzig (XXXIV), 16. Inédite (XXXV), 17. Kußmaul (XXXIX), 18. und 19. Luciani und Sepilli (XLII, XLIII), 20. Magnan (XLIV), 21. Oppenheim (XLVIII), 22. bis 24. Pick (LIV, LIX, LX), 25. Probst (LXI), 26. Quensel (LXII), 27. Wernicke (LXXI).

Von diesen zeigten 25 eine Zerstörung entweder der Rinde der Wernickeschen Stelle allein — nur selten — oder noch des zugehörigen Marks, bzw. noch der inneren Kapsel. Nur in zwei Fällen beschränkten sich die Herde auf das Mark, nämlich in den Fällen von Bruns (XIV) und C. S. Freund (XXVIII). Leider sind beide nicht mikroskopisch untersucht worden. Sie wären sonst von außerordentlichem Interesse. Man darf daher nur mit großer Wahrscheinlichkeit die Unversehrtheit der Rinde annehmen. Unter

[1]) Siehe Anhang I.

dieser Voraussetzung zeigen sie eklatant, daß bei kortikaler Worttaubheit die Rinde nicht unbedingt zerstört sein muß.

Es ergibt sich demnach, daß es keinen lokalisatorischen Unterschied zwischen reiner und kortikaler Worttaubheit gibt. Beide können sowohl durch einen kortikalen, wie reinen Markherd hervorgerufen werden. Da es nun ferner, wie wir früher dargetan haben, auch klinisch keinen prinzipiellen Unterschied zwischen beiden gibt, so liegt die Vermutung nahe, daß man es nur mit Intensitätsdifferenzen zu tun hat. In der Tat zeigen einige progressive Fälle, wie je einer von Pick (LVII), von Sérieux (LXVI) und Giraudeau (XXX), erst reine, dann komplette kortikale Worttaubheit. Daß die Begleitsymptome Paraphasie, Paragraphie usw. bald vorhanden sind, bald nicht, mag durch individuelle Momente bedingt sein. Es mag der plötzliche Ausfall der sprachlichen akustischen Wahrnehmungen bei dem einen mehr, bei dem anderen weniger nachteilig auf die Funktionen des Sprechens, Schreibens und Lesens wirken. Andererseits mag die von Fall zu Fall verschiedene Beeinträchtigung allgemein psychischer Funktionen, wie Aufmerksamkeit, Merkfähigkeit usw., verschieden stark jene Funktionen stören. Endlich wird vor allem auch ein größerer Herd schwerer die Tätigkeit des übrigen Gehirns schädigen, als ein kleinerer.

Über die Lokalisation der Worttaubheit gehen die Ansichten der Autoren außerordentlich auseinander. Der einzige Punkt, den bisher niemand angezweifelt hat, ist der, daß bei Rechtshändern durch einen linksseitigen Rindenherd in der Wernickeschen Zone kortikale Worttaubheit entstehen kann. Daß sie hierdurch entstehen muß, wie Wernicke und viele andere annehmen, ist widerlegt durch die beiden Fälle von Sérieux und Strohmayer, bei denen trotz isolierter Rindenläsion nur reine Worttaubheit vorlag. Daß nach Wernicke kortikale Worttaubheit nur durch kortikale Herde entstehen kann, dagegen sprechen mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit die Fälle von Bruns und C. S. Freund. Die weitere Behauptung Wernickes, daß reine Worttaubheit nur durch einen Markherd hervorgerufen werden kann, wird durch die genannten Fälle von Sérieux und Strohmayer gleichfalls umgestoßen.

Pick, Freund, Dejerine, Veraguth u. a. nehmen an, daß reine Worttaubheit durch partielle Schädigung der linken und der rechten Hörsphäre zusammen entstehe. Nach Pick soll sie eine



Vorstufe zur zentralen Taubheit sein. Aber die Fälle, die er zum Beweis anführt, sind keineswegs überzeugend. Das gilt vor allem für den Fall LVIII, bei dem sich links und rechts je ein Erweichungsherd im Schläfelappen fand. Einmal hält es schwer, den Fall überhaupt für einen von „reiner" Worttaubheit zu halten. Denn neben dem Ausfall des Wortklangverständnisses zeigte die Patientin noch Paraphasie, Paralexie und eine starke Beschränkung der willkürlichen Sprache. Außerdem lag eine wahrscheinlich absolute zentrale Taubheit vor. Das gleiche gilt für die anderen Fälle. Bei zweiseitiger totaler Zerstörung der Hörsphäre findet sich stets komplette zentrale Taubheit. Zweiseitige partielle Schädigung ruft entweder zentrale Schwerhörigkeit oder zentrale Taubheit nur für einen Teil dar wahrnehmbaren Tonskala hervor. Wenn dann zugleich Worttaubheit vorliegt, so ist sie völlig unabhängig vom rechtsseitigen Herd entstanden. Dieser erscheint hinsichtlich der Worttaubheit nur als ein zufälliger Nebenbefund.

Hinsichtlich der peripheren Entstehungsweise der Worttaubheit ist die Arbeit von C. S. Freund: „Labyrinthtaubheit und Sprachtaubheit" von ganz besonderem Interesse. Freund sucht an einer Reihe von Fällen von unzweifelhafter peripherer Gehörserkrankung nachzuweisen, daß Worttaubheit nicht stets zerebralen Ursprunges zu sein braucht. In all diesen Fällen findet sich mit Ausnahme des bekannten Falles „Hentschel" ein zweiseitiger Defekt der Bezoldschen Sexte. Leider ist, abgesehen vom Fall Hentschel, in keinem Fall eine Sektion möglich gewesen. Beim Patienten Hentschel ergab eine genaue Hörprüfung auf dem rechten Ohr absolute Taubheit. Das linke Ohr war nur leidlich schwerhörig und die Tonreihe zeigte einen Ausfall der hohen Töne. Dieser Hördefekt genügt aber nicht zur Erklärung der fast totalen Worttaubheit. Mit Recht schließt daher Liepmann, daß bei diesem Patienten die Worttaubheit durch einen zerebralen Herd bedingt sein muß, während die gleichzeitige periphere Gehörserkrankung für die Worttaubheit von keiner Bedeutung ist. Aus der etwas unsicheren Anamnese geht hervor, daß die Worttaubheit infolge eines Falles auf den Hinterkopf entstanden ist. Außerdem hat der Patient hinterher noch mehrere Apoplexien erlebt. Neuerdings hat Liepmann das mikroskopische Sektionsergebnis dieses Falles veröffentlicht (30[1]). Es fand

[1]) Siehe Anhang II.



sich im Mark des linken Schläfelappens ein sehr ausgedehnter alter Herd, teils aus fibrösem Gewebe, teils aus verknöcherter Masse bestehend. Liepmann fand also seine Vermutung durch die Sektion vollauf bestätigt. Der Fall Hentschel kann daher nicht als Beweis einer peripheren Entstehungsmöglichkeit von Worttaubheit gelten.

Über den zweiten Fall „Hubert Frank" kann man im Zweifel sein. Die genaue Hörprüfung ergab links absolute Taubheit. Rechts fand sich ein Totaldefekt für höchste Töne. Die Stimmgabeltöne wurden durch die Luftleitung gar nicht, durch die Knochenleitung nur als Vibration ohne bestimmte Tonhöhe wahrgenommen. Während der Patient früher gut musikalisch gewesen war, konnte er jetzt z. B. nicht mehr seine Geige stimmen. Intervalle von ganzen Tönen unterscheidet er noch, nicht aber solche von halben Tönen. Melodien und Tonleitern erkennt er nicht, wohl aber Takt und Rhythmus. Es ist nicht ausgeschlossen, daß diese ziemlich starken Hörstörungen peripheren Ursprunges sind und die Worttaubheit hervorgerufen haben. Anderseits ist aber auch die Möglichkeit eines zerebralen Ursprunges nicht auszuschließen. Denn es wird ausdrücklich eine „Schwäche im rechten Arm" zur Zeit der Attacke angegeben, die die Annahme einer zerebralen Erkrankung sehr nahe legt. Eine Sektion fehlt.

Die anderen sieben erwähnten Patienten sind Taubstumme. Im Fall 3 ergab die Untersuchung mittelst Bezolds kontinuierlicher Tonreihe:

Gehört wurden die Töne aufwärts: bis d.

Daran schloß sich ein Defekt der Töne: dis bis g'.

Wieder gehört wurden die Töne: gis' bis c''.

Weiter bestand ein Defekt von cis'' bis zu den Tönen der Galtonpfeifen, die wieder gehört wurden. Von der Bezoldschen Sexte fehlten also die Töne cis'' bis g''.

Im Fall 4 waren alle mittleren und hohen Töne ausgefallen, die Bezoldsche Sexte also gleichfalls.

Im Fall 5 war das linke Ohr ganz taub. Die Untersuchung des rechten ergab:

Gut gehört wurden die Töne aufwärts: bis d''.

Ein Defekt bestand von dis'' bis zu den Tönen der Galtonpfeifen, die wieder gut gehört wurden. Von der Sexte fehlten also die Töne cis'' bis g''.

Im 6. Fall ergab die Untersuchung:



Links eine Hörfähigkeit für die Töne F bis e'',
einen Defekt von: f'' bis zu den Galtonpfeifen, die wieder gut gehört wurden.
Rechts lag ein Defekt von a'' aufwärts vor. Aber auch der erhaltene Hörrest war beiderseits stark beeinträchtigt. Intervalle, die kleiner als eine kleine Terz waren, wurden nicht unterschieden.

Der 7. Patient war allgemein mäßig schwerhörig, besonders für die tieferen Töne. Intervalle von halben Tönen unterschied er nicht mehr sicher. Ein Defekt in der Tonreihe bestand nicht. Entsprechend der geringen Hörstörung bestand auch nur eine relativ geringe Worttaubheit.

Der 8. Fall ist einer von Arnaud. Eine ausreichende Hörprüfung ist nicht angegeben. Es bestand eine doppelseitige erhebliche Schwerhörigkeit, welche, wie Freund und Freud im Gegensatz zu Arnaud annehmen, durchaus eine ausreichende Erklärung der „Wortschwerhörigkeit“ gibt.

Der 9. Fall zeigt das gleiche Bild wie der vorhergehende.

Alle diese neun Patienten haben ein ausgesprochen besseres Gehör für Geräusche als für die Sprache. Der Grund liegt, wie schon früher einmal erwähnt, darin, daß das akustische Bild eines Geräusches außerordentlich wandelbar ist. Es kann daher selbst bei relativ großen Abänderungen oder Defekten noch erkannt werden. Dagegen sind die sprachlichen akustischen Bilder höchst kompliziert und scharf umgrenzt. Die Fähigkeit, sie zu erkennen, leidet daher schon bei geringen Defekten.

Die gleiche Auffassung wie Freund vertritt endlich auch Bleuler. Er nimmt ebenfalls an, daß Worttaubheit nicht immer notwendig zerebralen Ursprunges zu sein braucht; sie kann auch durch beiderseitige Störungen im peripheren Gehörorgan hervorgerufen werden.

C. S. Freund gibt in seiner Arbeit über „Labyrinthtaubheit und Sprachtaubheit“ folgende einheitliche Erklärung der verschiedenen Arten von Sprach- und Worttaubheit: „Es handelt sich um ein Symptom von Seiten des akustischen Apparates, welches keinen absoluten topischen Wert besitzt. Die veranlassende Läsion ist nicht an eine bestimmte Stelle der verschiedenen Abschnitte der Hörbahn gebunden; sie kann im Gehirn, im Akustikusstamm oder im Labyrinth des inneren Ohres, sogar unter Umständen im Mittelohr loka-

lisiert sein und den gleichen Funktionsausfall veranlassen. Seine lokale Färbung erhält das Symptom der Sprachtaubheit erst durch die gleichzeitig vorhandenen anderweitigen Symptome."

Auf Grund unserer klinischen und anatomischen Ergebnisse kommen wir zu einem ähnlichen Schluß wie C. S. Freund. Faßt man den gesamten akustischen Sprachapparat ins Auge, so kommen folgende Herdlokalisationen bei der Entstehung der Worttaubheit in Frage: Erstens sind es die noch unbekannten Rindenteile, die bei der assoziativen Verschmelzung der einfachen sprachlichen akustischen Empfindungen zu Vorstellungen unbedingt notwendig sind. Da dieses Rindengebiet wahrscheinlich von erheblichem Umfange ist, so kämen nur ungewöhnlich große Herde in Betracht. Ob eine solche isolierte Läsion möglich ist, ohne daß andere wichtige Hirnteile mit zerstört werden, und ohne daß infolgedessen das Krankheitsbild durch andere Krankheitssymptome verdunkelt oder gar unkenntlich wird, darüber läßt sich vorläufig nichts Sicheres aussagen. Der Möglichkeit, dieses Gebiet näher festzustellen, liegt wohl auch der Umstand im Wege, daß höchstwahrscheinlich die Hörsphäre mitten in diesem Gebiete liegt. Seine isolierte Zerstörung ohne Verletzung der Hörsphäre ist also schwer denkbar. Sobald diese aber mit zerstört ist, kann die entstehende Worttaubheit allein schon durch den Funktionsausfall der Hörsphäre hervorgerufen sein.

Zweitens kann Worttaubheit dadurch entstehen, daß der zur Wahrnehmung der Sprache notwendige und zur linken Hörsphäre gelangende Teil der Tonskala irgendwo innerhalb der gesamten peripheren wie zentralen Hörbahn unterbrochen wird. Auf diese Weise würde der akustische Weg abgeschnitten, der zum Sprachgebiet der linken Hemisphäre führt.

Die zur linken Hörsphäre gelangenden Fasern der zentralen Hörbahn stammen von beiden Cochlearisnerven ab. Die Teilungsstelle der Cochlearisfasern in einen linken und einen rechten aufsteigenden Ast muß in den grauen Kernen gesucht werden. Man kann daher die ganze Hörleitung in drei Abschnitte zerlegen. Im ersten, periphersten Abschnitt verlaufen die Fasern noch ungekreuzt. Die zur linken Hörsphäre verlaufenden Fasern sind also noch in der linken wie in der rechten Bahn zu suchen. Dieser Abschnitt reicht von der Schnecke bis zum vorderen Cochleariskern und zum Tuberculum acusticum. Der zweite Abschnitt umfaßt die Teilungs- und Kreuzungsstellen der Hörbahn, reicht also von den genannten



beiden Kernen bis zum hinteren Vierhügel. In ihm verlaufen die zur linken Hörsphäre gelangenden Hörfasern teils in der linken, teils in der rechten Hirnhälfte. Der dritte Abschnitt reicht vom hinteren Vierhügel bis zur Rinde. In ihm ist die Teilung und Kreuzung schon vollendet. Die zur linken Hörsphäre verlaufenden Fasern sind dort alle in der linken Hemisphäre zu finden.

Wenn nun die Annahme richtig ist, daß Worttaubheit durch Unterbrechung der zur linken Hörsphäre ziehenden Hörbahn entsteht, so kann im ersten der drei Abschnitte Worttaubheit nur durch zweiseitigen Herd hervorgerufen werden. Denn in ihm verläuft diese eine Hörbahn noch in beiden Hälften. Eine solche zweiseitige Läsion ist also erstens in den Schnecken, zweitens in den beiden Nervi cochleares mit ihrem Ganglion spirale und drittens in dem vorderen Cochleariskern und dem Tuberculum acusticum links und rechts möglich.

In allen drei Fällen müßten beiderseits die Nervenfasern unterbrochen sein, die der Fortleitung der Bezoldschen Sexte einschließlich ihrer Nachbaroktaven dienen. Infolge dieser zweiseitigen Unterbrechung müßte der betreffende Patient aber für die genannten Töne auf beiden Ohren taub sein, was sich vermittelst Bezolds kontinuierlicher Tonreihe sofort nachweisen ließe. Es genügt aber auch eine stärkere Schädigung jener Nervenfasern, so daß für die Töne der Sexte eine ausgesprochene Schwerhörigkeit resultierte. Wenn in solchen Fällen die Hördauer nicht geprüft wird, so kann es den Eindruck machen, als wenn Worttaubheit peripher ohne allgemeine Hörstörung entstehen könnte. „Wir sind heute noch nicht im Stande", sagt Bonvicini, „das zum Sprachgehör unbedingt erforderliche Minimum an quantitativem Tongehör präzise anzugeben. Es wird daher ratsam sein, besonders in jenen Fällen, wo Verdacht auf eine Labyrintherkrankung besteht und die Hördauer für die Sprachsexte erheblich verkürzt ist, sehr vorsichtig zu sein bei der Entscheidung, ob das für das Sprachverständnis notwendige Gehör vorhanden ist." — In den beiden Nervi cochleares und in den beiden genannten Kernen wird eine derartige Unterbrechung oder Schädigung praktisch kaum möglich sein, da sie wegen ihrer Zartheit durch die zerstörenden Gewalten wohl eher total vernichtet werden und da infolgedessen eher allgemeine absolute Taubheit entstehen wird. Dagegen ist eine solche Störung in beiden Schnecken sehr gut möglich.

Schwieriger ist die Frage, ob Worttaubheit ohne allgemeine

Taubheit entstehen kann infolge eines Herdes innerhalb des zweiten Abschnittes, also im Bereich der grauen Kerne. Dort ist die Vermischung der linken und rechten Hörbahn und die Faserkreuzung eine derartig komplizierte, daß es bisher noch nicht gelungen ist, alle Bahnen genau zu verfolgen. Immerhin ist die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, daß ein oder mehrere kleinere Erkrankungsherde vorwiegend Fasern der linken Hörbahn, insbesondere ihre der Fortleitung der Sexte dienenden Fasern träfen. Auch könnte ein langsam wachsender, komprimierender Tumor zuerst diese Fasern am stärksten schädigen. In der Tat ist ein solcher Fall von Pick veröffentlicht worden (LVII). In diesem Fall ging die Worttaubheit infolge des steten Wachstums des Tumors allmählich in totale Taubheit über. Das Sarkom hatte von der dorsalen Seite aus die Medulla stark komprimiert und schließlich zum Teil erweicht.

Am einfachsten gestalten sich die Verhältnisse im dritten Abschnitt der Hörbahn. Hier kann Worttaubheit nur durch linksseitige Herde entstehen. Hier macht es auch keinen Unterschied, ob nur die der Fortleitung der Sexte dienenden Fasern oder ob die ganze linke Hörbahn unterbrochen wird. Taubheit oder Schwerhörigkeit für irgendwelche Töne entsteht auf keinen Fall. Die Unterbrechung kann stattfinden erstens im linken Brachium quadrigeminum inferius, zweitens im linken inneren Kniehöcker, drittens in der inneren Kapsel, viertens in der Marksubstanz des linken Schläfelappens und fünftens in der linken Hörsphäre selbst. Die in der Literatur bekannten, zur Sektion gekommenen Fälle von Worttaubheit sind fast alle hinsichtlich der Lokalisation des Herdes nur schlecht zu bewerten, da die Sektionen fast alle nur grob makroskopisch sind. Infolgedessen mögen manche wichtige kleinere Herde in der inneren Kapsel oder unterhalb dieser übersehen sein. Vor allem ist die Ausdehnung des Herdes in der Marksubstanz stark vernachlässigt worden. Von 35 brauchbaren Fällen von Worttaubheit mit Sektion zeigten nur drei sicher isolierte Rindenläsion ohne größere Markläsion im Bereich der Hörsphäre. Dagegen waren bei 28 Fällen Rinde und Mark zugleich zerstört. In einem Falle fand sich nur ein Herd im Mark, während die Rinde erhalten war. In einem anderen Fall war gleichfalls die Rinde erhalten; ein Herd zerstörte aber das Mark und die innere Kapsel.

Zentralwärts der Teilungsstelle der Hörfasern in einen linken und rechten Ast, also jenseits der grauen Kerne, rufen linksseitige



Herde Worttaubheit ohne allgemeine Hörstörung hervor, abgesehen von einer sehr geringen Verminderung der Hördauer. Es entsteht dann also Worttaubheit im eigentlichen, engeren Sinn des Wortes. Worttaubheit infolge von Herden peripher von den Kernen und wohl auch in deren Bereich selbst aber sind stets entweder mit totaler Taubheit oder doch hochgradiger Schwerhörigkeit im Bereich mindestens der Bezoldschen Sexte verbunden. Derartige Fälle können also nur im weiteren Sinne des Wortes als Fälle von Worttaubheit aufgefaßt werden.

Zum Schluß erlaube ich mir, Herrn Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Anton für die bereitwillige Überlassung des Falles und die liebenswürdige Anregung und Unterstützung meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Die der Arbeit zu Grunde gelegenen Krankenfälle.

I. Adler: 47 jähr. Arbeiter; subkort. sensorische Aphasie (57) [1].
II. Amidon: 60 jähr. Frau; kortikale sensorische Aphasie (31).
III. Anton: 69 jähr. Sennerin; zentrale Taubheit (2).
IV. Bastian: 52 jähr. Frau; totale Aphasie (4).
V. Bernard: 49 jähr. Frau; subkort. sensorische Aphasie (57).
VI. Bernhardt: 46 jähr. Mann; subkort. sensor. Aphasie (57).
VII. Bischoff: 35 jähr. Beamter, zentrale Taubheit (6).
VIII. Bonvicini: 63 jähr. Mann; subkort. sensor. Aphasie (8).
IX. — 54 jähr. Mann; subkort. sensorische Aphasie (8).
X. Brazier: Opernsänger; Tontaubheit (13).
XI. — Klavierspieler; Tontaubheit (13).
XII. — 51 jähr. Mann; Tontaubheit (13).
XIII. Bruns: 32 jähr. . . . . .; kortikale sensorische Aphasie (31).
XIV. — 60 jähr. Mann; kortikale sensorische Aphasie (31).
XV. Claus: 68 jähr. Mann; kortikale sensorische Aphasie (4).
XVI. Cramer: 62 jähr. Oberförster; subkort. sensor. Aphasie (57).
XVII. Dejerine: 76 jähr. Schneider; kort. sensor. Aphasie (31).
XVIII. — 73 jähr. Mann; kortikale sensorische Aphasie (31).
XIX. — 63 jähr. Mann; kortikale sensorische Aphasie (4).
XX. Dejerine u. Thomas: 78 jähr. Frau; kort. sens. Aph. (12).
XXI. — 11 jähr. Junge; subkortikale sensorische Aphasie (8).
XXII. Edgren: 34 jähr. Bäcker; subkort. sensor. Aphasie (13).
XXIII. Edinger: Operative Entfernung d. rechten Lob. tempor. (8).
XXIV. Eisenlohr: 43 jähr. Mann; kortikale sens. Aphasie (31).

[1]) Die arabischen Zahlen weisen auf die im Anhang II zusammengestellte Literatur, in der die Krankenfälle beschrieben sind.



XXV. C. S. Freund: Fall Hentschel; subkort. sens. Aphasie (18).
XXVI. — 22jähr. Uhrmacher; subkortikale sensorische Aphasie (18).
XXVII. — ....; kortikale sensorische Aphasie (31).
XXVIII. — 73jähr. Frau; kortikale sensorische Aphasie (19).
XXIX. van Gehuchten u. Goris: 40jähr. Mann; subkortikale sensorische Aphasie (8).
XXX. Giraudeau: 40jähr. Frau; subkortikale sens. Aphasie (4).
XXXI. Heilly et Chantemesse: 24jähr. Frau; kortikale sensorische Aphasie (4).
XXXII. Hélot, Hondeville, Hallipré: 32jähr. Krämer; subkortikale sensorische Aphasie (8).
XXXIII. Henschen: 72jähr. Mann; kortikale sensor. Aphasie (31).
XXXIV. Hitzig: Alte Dame; kortikale sensorische Aphasie (43).
XXXV. Inédite: 21jähr. Mann; kortikale sensor. Aphasie (31).
XXXVI. Kast: 34jähr. Mann; subkortikale sensor. Aphasie (8).
XXXVII. Kahler u. Pick: 55jähr. Mann; subk. sens. Aphasie (57).
XXXVIII. — 42jährige Frau; zentrale Taubheit (4).
XXXIX. Kußmaul: 66jähr. Mann (Linkser); kort. sens. Aphasie (31).
XL. Lichtheim: 55jähr. Mann; subkort. sensor. Aphasie (13).
XLI. Liepmann: Gorstelle, 67jähr.; subk. sens. Aph. (28 u. 29).
XLII. Luciani u. Sepilli: 50jähr. Frau; kort. sens. Aph. (4).
XLIII. — 51jährige Frau; kortikale sensorische Aphasie (4).
XLIV. Magnan: 54jähr......; kortikale sensor. Aphasie (31).
XLV. Mills: 46jähr. Frau; zentrale Taubheit (4).
XLVI. Mirallié: 43jähr. Frau; kortikale sensor. Aphasie (31).
XLVII. Oppenheim: 56jähr. Frau; kortikale sensor. Aphasie (13).
XLVIII. — 38jähr. Arbeiter; kortikale sensorische Aphasie (13).
XLIX. — 32jähr. Mann; kortikale sensorische Aphasie (13).
L. — 31jähr. Frau; kortikale sensorische Aphasie (13).
LI. — 29jähr. Mann; kortikale sensorische Aphasie (13).
LII. Pick: Anton M.; 24jähr. subkortikale sensor. Aphasie (39).
LIII. — 27jähr. Frau; zentrale Taubheit (4).
LIV. — 68jähr. Frau; kortikale sensorische Aphasie (39).
LV. — 62jähr. Dienstmann; zentrale Taubheit (42).
LVI. — 58jähr. Tagelöhnerin; zentrale Schwerhörigkeit (42).
LVII. — 52jähr. Tagelöhner; erst subkortikale sensorische Aphasie, später zentrale Taubheit (42).
LVIII. — 68jähr. Frau; erst subkortikale sensorische Aphasie, später zentrale Taubheit (39).
LIX. — Christine Zimmermann; kortikale sensor. Aphasie (39).
LX. — 74jähr. Kaufmann; kortikale sensorische Aphasie (40).
LXI. Probst: 55jähr. Frau; totale Aphasie (43).
LXII. Quensel: 46jähr. Tischler; kortikale sensor. Aphasie (44).
LXIII. — 55jähr. Mann; kortikale sensorische Aphasie (44).
LXIV. — 58jährige Frau; kortikale sensorische Aphasie (44).
LXV. J. B. Schmidt: 25jähr. Frau; subkort. sensor. Aphasie (57).
LXVI. Sérieux: 51jähr. Frau; subkortikale sens. Aphasie (11).

LXVII. Shaw: 34jähr. Frau; zentrale Taubheit (4).
LXVIII. Strohmayer: 36jähr. Arzt; subk. sens. Aphasie (8 u. 49).
LXIX. Veraguth: 42jähr. Mann; subk. sens. Aphasie (8 u. 50).
LXX. Wernicke: Frau, 59 Jahre alt; kort. sens. Aphasie (13).
LXXI. — 75jähr. Frau; kortikale sensorische Aphasie (4).
LXXII. Wernicke u. Friedländer: 43jähr. Frau; zentrale Taubheit (4).
LXXIII. Ziehl: 75jähr. Kaufmann; subkortikale sens. Aphasie (57).

Literaturverzeichnis.

1. Anton: Über einen Fall von Worttaubheit. (Wiener klinische Wochenschrift Nr. 38; 1888.)
2. — Über Selbstwahrnehmung bei Rindentaubheit. (Archiv für Psychiatrie, Bd. 32; 1899.)
3. – Wiederersatz der Funktion bei Erkrankung des Gehirns. (Monatsschrift für Psychiatrie, Band 19; 1906.)
4. Bastian: Über Aphasie und andere Sprachstörungen. (1902. Leipzig. Engelmann.)
5. Bechterew: Leitungsbahnen des Gehirns. (Bd. 1; 1896.)
6. Bischoff: Beitrag zur Lehre von der sensorischen Aphasie etc. (Archiv für Psychiatrie, Bd. 32, 1899; pag. 730.)
7. Bleuler: Zur Auffassung der subkortikalen Aphasien. (Neurologisches Zentralblatt, 1892, Bd. 11.)
8. Bonvicini: Über subkortikale sensorische Aphasie. (Jahrb. für Psychiatrie, Bd. 26; 1905.)
9. Bruns: Demonstration des Falles von sensorischer Aphasie. (Neurologisches Zentralblatt, Bd. X, 1891; pag. 347.)
10. Dejerine: L'aphasie sensorielle. (Traité de Pathologie générale von Bouchard Tome V: Sémiologie.)
11. Dejerine et Sérieux: Un cas de surdité pure terminé par aphasie sensorielle suivi d'autopsie. (Revue medic. 1893, Bd. 13, pag. 733.)
12. Dejerine et Thomas: De l'aphasie sensorielle. (Revue neurolog.; 15 août 1904.)
13. Edgren: Amusie. (Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 6; 1895.)
14. Flechsig: Einige Bemerkungen über die Untersuchungsmethoden der Großhirnrinde. (Archiv für Anatomie und Physiologie, Anatomische Abteilung. 1905, pag. 337.)
15. — Lokalisation der geistigen Vorgänge. (1896.)
16. — Bemerkungen über die Hörsphäre des menschlichen Gehirns. (Neurologisches Zentralblatt, 1908, Nr. 1 und 2.)
17. Freud: Zur Auffassung der Aphasien. (Wien, 1891.)
18. C. S. Freund: Labyrinthtaubh. u. Sprachtaubh. (Wiesbaden, 1895.)
19. — Klinische anatomische Beiträge zur Pathologie des linken Schläfelappens. (Neurologisches Zentralblatt, 1904, Bd. 23.)



20. Hartmann: Aphasie, Asymbolie, Apraxie. (Vortrag, 1907.)
21. Heilbronner: Über Asymbolie. (Wernickes Psychiatrische Abhandlungen, 1897.)
22. Heilbronner: Aphasie und Geisteskrankheit. (Wernickes Psychiatrische Abhandlungen, 1897.)
23. — Zur Symptomatologie der Aphasie. (Archiv für Psychiatrie, Bd. 43; 1908.)
24. Kast: Zur Kenntnis der Beziehungen zwischen Schwerhörigkeit und Worttaubheit. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 18, 1900; pag. 180.)
25. Kußmaul: Störungen der Sprache. (1877.)
26. Larinow: Über die musikalischen Zentren des Gehirns. (Pflügers Archiv für Physiologie, Bd. 76, pag. 608; 1899.)
27. Lewandowsky: Die Funktionen des zentralen Nervensystems. (1907, Jena.)
28. Liepmann: Fall von reiner Sprachtaubheit. (Wernickes Psychiatrische Abhandlungen, 1897.)
29. Liepmann und Storch: Der mikroskopische Befund bei Fall Gorstelle. (Monatsschrift für Psychiatrie, Bd. 11; 1902.)
30. Liepmann: Zum Stand der Aphasiefrage. (Neurologisches Zentralblatt, Bd. 11, 1909; pag. 449.)
31. Mirallié: De l'aphasie sensorielle. (1896.)
32. v. Monakow: Gehirnpathologie. (2. Auflage.)
33. — Über den gegenwärtigen Stand der Frage nach der Lokalisation in der Großhirnrinde. (Ergebnis der Physiologie, 1907.)
34. — Aphasie und Diaschisis. (Neurologisches Zentralblatt.)
35. — Aphasie und Apraxie. (1907.)
36. Moutier: L'aphasie de Broca. (Paris, 1908.)
37. Munk: Über die Funktion der Großhirnrinde. (1881—1890.)
38. Nothnagel und Naunyn: Über die Lokalisation der Gehirnkrankheiten. (Wiesbaden, 1887.)
39. A. Pick: Beiträge zur Pathologie des Zentralnervensystems. (1898.)
40. — Fortgesetzte Beiträge zur Pathologie der sensorischen Aphasie. (Archiv für Psychiatrie. Bd. 37, pag. 216 und 468.)
41. — Beiträge zur Lehre von den Störungen der Sprache. (Archiv für Psychiatrie, Bd. 23, 1892; pag. 909.)
42. — Neue Beiträge zur Pathologie der Sprache. (Archiv für Psychiatrie, Bd. 28, 1896; pag. 1.)
43. Probst: Über die Lokalisation des Tonvermögens. (Archiv für Psychiatrie und Neurologie, Bd. 32, 1899; pag. 387.)
44. Quensel: Erscheinungen und Grundlagen der Worttaubheit. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 35; 1908.)
45. Rauber: Lehrbuch der Anatomie des Menschen. (1903.)
46. Rothmann: Die supranukleäre Gehörsleitung. (Beiträge zur Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Ohres, der Nase und des Kehlkopfes. Herausgegeben von Passow und Schaefer; 1908, Bd. 1, H. B.)



47. Sachs Heinrich: Gehirn und Sprache. (Auszug aus: Jahresbericht über Neurologie und Psychiatrie von Mendel und Jakobssohn, 1906, Berlin.)
48. Siebenmann: Zentrale Hörbahn. (1896.)
49. Strohmayer: Zur Kritik der subkortikalen sensorischen Aphasie. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, 1902, Bd. 21, p. 371.)
50. Veraguth: Fall von transitorischer reiner Worttaubheit. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, 1900, Bd. 17.)
51. Wernicke: Der aphasische Symptomenkomplex. (1874.) (Wernickes gesammelte Aufsätze.)
52. — Einige neuere Arbeiten über Aphasie. (1893.) (Wernickes gesammelte Aufsätze.)
53. — Aphasie und Geisteskrankheit. (1893.) (Wernickes gesammelte Aufsätze.)
54. — Der aphasische Symptomenkompl. (1903.) (Deutsch. Klinik, 1903.)
55. Wundt: Grundzüge der physiologischen Psychologie. (1903.)
56. Ziehen: Aphasie. (1894.)
57. Ziehl: Über einen Fall von Worttaubheit = subkortikale sensorische Aphasie. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, 1896, Bd. 8.)

Aus der k. k. neurolog.-psychiatr. Klinik in Innsbruck.
(Vorstand: Prof. Dr. Carl Mayer.)

Tuberkulöse Meningitis mit den Erscheinungen einer schweren aufsteigenden spinalen Querschnittsläsion; nebst Bemerkungen über die Degeneration der hinteren Wurzeln.

Von

Dr. Georg Stiefler, Nervenarzt in Linz, ehem. Assistent der Klinik.

Mit 5 Abbildungen im Text und Tafel I.

Es sind zerebrale Symptome, die in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle von tuberkulöser Meningitis das Krankheitsbild einleiten, wenn auch im weiteren Verlaufe spinale Symptome, bzw. spinale Wurzelsymptome wohl niemals ausbleiben. Sie treten klinisch zumeist auf unter dem Bilde der Reizerscheinungen wie die bekannten Symptome der Nackenstarre, Nackenschmerzhaftigkeit, der Spasmen, Hyperästhesien, Druckempfindlichkeit (die besonders an den Muskeln der unteren Extremitäten diagnostisch wertvoll sein kann), und in der Regel nur im bescheidenen Umfange als Ausfallserscheinungen: Störungen von Seiten der Blase, Paresen der Beine, Verlust der Sehnenreflexe in den unteren Extremitäten.

In seltenen Fällen sehen wir die basilare Meningitis beginnen mit schweren spinalen Ausfallserscheinungen, mit den Symptomen einer spinalen Herderkrankung, wodurch zunächst ein Krankheitsbild geschaffen wird, das geeignet ist, diagnostische Schwierigkeiten zu bereiten und das erst durch späteres Hinzutreten von zerebralen Symptomen sich klärt.

Einen Fall dieser Art hatten wir Gelegenheit an der obgenannten Klinik vor mehreren Jahren zu beobachten, der klinisch dadurch ausgezeichnet war, daß die motorischen und sensiblen Ausfallserscheinungen an den Beinen beginnend, unter unsern Augen nach obenhin im Verlauf von wenigen Tagen aufsteigend, alle Züge einer Querschnitts-



läsion darboten. Die Zahl der bisher beschriebenen Fälle von aufsteigender tuberkulöser Meningitis mit eingehender histologischer Bearbeitung ist eine sehr geringe und wir glauben uns deshalb zur Publikation unseres Falles berechtigt, zumal er durch Einzelheiten des anatomischen Befundes ein gewisses Interesse beansprucht.

H. S., 37jährige Bäuerin, früher immer gesund; seit 3. November diffuse Kopfschmerzen, in den nächsten Tagen zunehmend, so daß Pat. am 5. November die Arbeit aussetzen mußte; dabei allgemeine Schwäche, einige Male Erbrechen. Am 7. November Auftreten von heftig reißenden Schmerzen in der mittleren Kreuzbeingegend, die beiderseits nach vorne in die Leistengegend und nach unten in die Beine bis zu den Zehen ausstrahlten. Zugleich Schwäche und Schwere in den Beinen, so daß die Kranke nur mehr mühsam gehen konnte. Am 10. November sank Pat., als sie früh das Bett verlassen wollte, in die Knie und ist seither bettlägerig. Seit 8. November retentio urinae et alvi.

Status praesens vom 17. November: Sensorium frei; Pat. klagt über eingenommenen Kopf und gelegentlich heftigen Kopfschmerz, ferner über Gürtelschmerzen in der oberen Bauch- und unteren Brustgegend, über Gefühle des Eingeschlafenseins und Totseins in den Beinen.

Objektiv: Herabgesetzter Ernährungszustand, Hirnnerven frei, Motilität und Sensibilität der oberen Extremitäten vollständig intakt. Vollkommene Paralyse der Bein- und Bauchmuskulatur, gänzliches Fehlen aller Haut- und Sehnenreflexe der untern Extremitäten. Auch die Bauchdeckenreflexe nicht auslösbar. Es besteht schwere Empfindungsstörung an den Beinen, am Abdomen, die in Nabelhöhe scharf abschneidet. Die Grenze der Sensibilitätsstörungen entspricht etwa dem X. Dorsalsegment und verläuft in typischer Weise zirkulär um den Leib; innerhalb dieses Gebietes schwer gestörte Empfindungen: Streichen mit Nadelkopf und leichtes Stechen werden gar nicht wahrgenommen, starkes Stechen als Berührung gemeldet. Die Störung begreift auch die tiefe Sensibilität. Die Lymphdrüsen in der Submaxillargegend und am hinteren Rande des Sternokleidomastoideus sind beiderseits als ziemlich derb sich anfühlende, erbsen- bis bohnengroße Knoten, teils einzeln stehend, teils zu Paketen formiert zu palpieren.

Die Lungen, sowie die übrigen inneren Organe ohne nachweisbare Veränderung. Temperatur abends 37·7° C.

18. November. Bewußtsein andauernd frei, leichte Kopfschmerzen, reißende Gürtelschmerzen über dem unteren Thoraxanteil beiderseits; retentio urinae. Einführung des Katheters wird nicht empfunden. Objektiv derselbe Befund wie gestern. Temperatur beträgt in den Vormittagsstunden 38·4° C, abends 37·4° C.

19. November. Pat. klagt über starke Schmerzen im Hinterkopf, die bis in den Nacken ausstrahlen, sowie über reißende Schmerzen an beiden Schulterblättern und Armen, besonders rechts; ferner über Kältegefühl am ganzen Leibe hinaufreichend bis in die Höhe der Brustwarzen. Hirnnerven sind vollkommen frei, keine Nackensteifigkeit, aber leichte Druckschmerzhaftigkeit der Nackenmuskulatur. Motilität und Sensibilität

der oberen Extremitäten frei, nur eine allgemeine Herabsetzung der rohen Kraft merkbar. Die gestern geschilderte Sensibilitätsstörung besteht heute noch fort, doch ist ihre Grenze bis in die Höhe des Processus xyphoides nach aufwärts gerückt, entspricht etwa dem VI. Dorsalsegment.

Gegen Abend leichte Benommenheit, die morgendliche Temperatur 36·7° C steigt gegen Mittag auf 37·4° C an und fällt gegen Nachmittag auf 36·2° C.

20. Nov. Zunahme der Benommenheit, doch kommt die Kranke noch den einzelnen Aufforderungen nach. Beiderseits Ptosis, rechts stärker als links. Linke Pupille etwas weiter als rechte, Reaktion auf Licht und Konvergenz beiderseits erhalten.

Heute deutliche Nackensteifigkeit und Druckschmerzhaftigkeit der Nackenmuskulatur.

Auch ist eine deutliche Parese beider oberen Extremitäten zu erkennen, die sich trotz des ungünstigen Zustandes des Sensoriums noch feststellen läßt. Pat. kann die Arme nur langsam und nicht in vollem Ausmaße erheben. Sie kann den rechten Arm zum Ergreifen einer Nadel nicht genügend hoch bringen; dabei klagt sie über Schmerzen an der Außenseite des rechten Oberarmes. Befund an den unteren Extremitäten unverändert, nach wie vor Fehlen der Reflexe. Die Empfindungsstörung hingegen ist wesentlich nach oben gerückt und ihr oberes Niveau entspricht jetzt der Halsrumpfgrenze. Temperatur erhebt sich heute nicht über 36·2° C.

21. November. Starke Zunahme der Benommenheit, die Kranke ist ausgesprochen soporös, gibt auf Fragen keine Antwort mehr, angerufen versucht sie die Augenlider zu öffnen, es bleibt jedoch beim Versuche. Rechter Mundwinkel steht etwas tiefer als der linke, Philtrum nach links verzogen, Nadelstiche am Stamme und Extremitäten lösen keine Reaktion aus.

Beim Stechen im Gesichte hie und da Abwehrbewegung, Haut- und Sehnenreflexe fehlen. Die Temperatur bewegt sich zwischen 37·3° C und 37·8°. Die Kranke mußte seit ihrer Aufnahme an die Klinik täglich katheterisiert werden.

22. November. Heute früh exitus letalis.

Fassen wir die Krankengeschichte zusammen, so sehen wir den Beginn der Erkrankung sich einleiten mit allgemeinen Symptomen: Schwäche, Kopfschmerzen, hie und da Erbrechen, daranschließend Parästhesien in beiden Fußsohlen, lanzinierende Schmerzen in beiden Beinen, Gürtelgefühl; nach vier Tagen schlaffe Parese der unteren Extremitäten und der Bauchdeckenmuskulatur, die nach einigen Tagen in vollkommene Paralyse übergeht. Fehlen der Sehnenreflexe, Anästhesie für Oberflächenempfindungen mit oberer Grenze im XII. Dorsalsegment, Störung der tiefen Sensibilität, retentio urinae et alvi, Schwellung der Halslymphdrüsen.



Wir dachten zunächst an eine akute Myelitis im Dorsolumbalmark, womit auch die zu Beginn der Erkrankung aufgetretenen, unbestimmten Allgemeinerscheinungen allenfalls in Einklang gebracht werden konnten, freilich war verdächtig die Schwellung der Halslymphdrüsen, die auf einen tuberkulösen Prozeß hinwies; aber die rasche Entwickelung sprach gegen die Annahme eines Tumors. Schien uns nun in den nächsten zwei Tagen, als die Parästhesien und Schmerzen in den Beinen verschwanden, gürtelförmige Schmerzen in der Höhe der unteren Thoraxapertur auftraten, die Empfindungsstörungen bis in die Höhe des VI. Dorsalsegmentes hinaufrückten, die Vermutung einer nach oben fortschreitenden Myelitis an Wahrscheinlichkeit zu gewinnen, so konnten wir freilich, als einen Tag später neben lanzierenden Schmerzen in den Schulterblättern, Paresen der oberen Extremitäten, Weiterschreiten der Anästhesie bis an die Halsrumpfgrenze, ausgeprägte Somnolenz, deutliche Nackensteifigkeit, Druckschmerzhaftigkeit der Nackenmuskulatur, Ptosis, Pupillendifferenz und schließlich eine Fazialisparese sich einstellten, nicht mehr zweifeln, daß wir es in unserem Falle mit einem atypischen Verlaufe einer tuberkulösen Meningitis zu tun hatten. Der pathologisch-anatomische Befund bestätigte auch unsere Annahme.

Die fünf Stunden post mortem vorgenommene Obduktion (Doz. Dr. E. v. Hibler) ergab u. a.:

Trocken verkäste Tuberkel in zahlreichen vergrößerten Lymphdrüsen zu beiden Seiten des Halses, an der Trachealteilung und an den Baucheingeweiden.

Die Dura mater im Bereiche des Gehirns und Rückenmarks glatt und glänzend. Die Pia an der Konvexität des Gehirns hie und da über den Furchen leicht rötlich getrübt, starke Trübung der Meningen an der Basis und zwar im Gebiete der Oblongata, des Pons und besonders im Bereiche des Chiasma, wo dieselben grausulzig infiltriert und von stecknadelkopfgroßen Knötchen durchsetzt sind. Seitenventrikel auffallend weit, in denselben trübe, opake Flüssigkeit, das Ependym leicht gekörnt. Foramen Monroi ziemlich weit, auch IV. Ventrikel erweitert, sein Ependym sulzig und körnig. Graue Substanz ist blaßbläulich, reich an Flüssigkeit.

Schon vor Eröffnung der Dura fühlt sich ihr Inhalt im Dorsolumbalgebiet mächtiger an, als der Norm entspricht. Man fühlt das Rückenmark wurstartig verdickt durch. Nach Spaltung der Dura, die wie außen so auch an der Innenfläche glatt ist und keine Auflagerung erkennen läßt, erscheint die Arachnoidea entsprechend der ganzen dorsalen Oberfläche sowie auch im größten Teil ihrer vorderen Fläche vollkommen undurchsichtig, zum Teil durch fibrinöse Auflagerungen netzartig gefeldert. An Querschnitten erkennt man, daß die Verdickung des dorso-

lumbalen Rückenmarkabschnitts durch mächtige plastische Exsudatbildung bedingt ist, die das Rückenmark besonders in seinem dorsalen Anteile umgreifend und nach vorne sich verjüngend, mächtig verdickten und sulzig infiltrierten zarten Häuten entspricht, die ein gelatinöses Gewebe darstellen, in dem die Nervenwurzeln und Gefäße eingebettet liegen. Im Gebiete der schwersten Veränderungen im Lumbalmark und unteren Dorsalmark beträgt die Verdickung der Häute bis fünf Millimeter. Sie nimmt gegen den conus terminalis an Mächtigkeit ab und es ist an der cauda equina außer einer leichten Verklebung der Wurzelfasern nichts mehr zu bemerken. Nach oben hin ist die Infiltration vom XI. Dorsalsegmente an eine weniger intensive; es handelt sich hier hauptsächlich um eine, besonders an der hinteren Rückenmarksperipherie erkennbare Trübung der weichen Häute, leichte Verwachsung und Verdickung derselben; diese Veränderungen halten sich durch das ganze Zervikalmark in gleicher Höhe, um gegen die Oblongata zu etwas abzunehmen. Immer ist es die rückwärtige Peripherie des Rückenmarkes, an der die Veränderungen stärker ausgebildet sind als an der vorderen, doch sind sie auch hier makroskopisch deutlich erkennbar.

Das in Müllerischer Flüssigkeit gehärtete Rückenmark zeigt im Sakralmark am Querschnitt nichts Auffälliges, auch im Lumbalmark ist die Zeichnung des Gesamtquerschnittes tadellos erhalten; die graue Substanz hebt sich in normaler Schärfe ab, nur die Seitenstränge zeigen eine deutliche Randdegeneration, die an mehreren Stellen in etwa Millimeterbreite keilförmig nach innen vorspringt.

Im unteren Dorsalmark ist an Querschnitten eine schmale Randdegeneration zu erkennen, die das ganze Gebiet der Vorderseitenstränge umsäumt, überdies ist der Hinterstrang beiderseits leicht aufgehellt, gegen den Rand zu etwas deutlicher und rechts mehr als links. Diese leichte Aufhellung des Hinterstranges hat an manchen Schnitten einen streifigen unregelmäßigen Charakter. Im X. Dorsalsegment sieht man überdies im Hinterseitenstrang einige punktförmige Fleckchen über den Querschnitt verstreut. Im Übergang vom IX. zum VIII. Segmente Randdegeneration und Veränderung im Hinterstrang wie früher, überdies aber entsprechend der Basis des rechten Hinterhornes ein weißliches, ziemlich scharf begrenztes Herdchen von Hirsekorngröße, ferner im rechten Hinterseitenstrang eine Aufhellung zapfenförmig drei Millimeter weit in die Marksubstanz eindringend, so ziemlich der Gegend der Pyramidenseitenstrangbahn entsprechend. In der Höhe des VIII. Dorsalwurzelfächers verschwindet diese Aufhellung, dafür hebt sich jetzt im linken Hinterstrang ein Herd durch seine grauweiße Farbe deutlich ab, etwa in zwei Millimeter Breite, ventralwärts sich verschmälernd, von der hinteren Peripherie bis an die Basis des Hinterhornes reichend, nach innen zu scharf abgegrenzt. Dieser Herd läßt sich weiter nach aufwärts verfolgen durch das ganze Gebiet des VIII. Dorsalsegmentes, um im VII. Dorsalsegment zu verschwinden. Im VI. Dorsalsegment findet sich eine gleiche Verfärbung auch wieder scharf gegen die Umgebung abgesetzt, keilförmig den ganzen Hinterstrang einnehmend, ferner in den caudalen Abschnitten des VI. Dorsalsegmentes eine auf-



fallende Aufhellung der Hinterseitenstranggegend beiderseits, innerhalb welcher einzelne noch etwas hellere, von der Peripherie nach einwärts ziehende Streifen zu erkennen sind. Auch im oberen Dorsalmark sowie am Übergang zum Zervikalmark sieht man eine keilförmig von der Peripherie nach vorne innen ziehende Aufhellung in den Hinterseitensträngen, ungefähr in der Gegend der Pyramidenbahn. In der Halsanschwellung nimmt die Randdegeneration merkbar ab, die Aufhellung des Hinterstranges beschränkt sich nur mehr auf die Gegend der Gollschen Stränge und ist auch hier nur mehr sehr schwach angedeutet. Im übrigen Zervikalmark ist eine Randdegeneration nicht mehr zu erkennen, Aufhellungen im Stranggebiete vollkommen verschwunden.

In sämtlichen Querschnittshöhen des Rückenmarkes hebt sich die graue Substanz in normaler Zeichnung ab und ist, abgesehen von den einzelnen kleinen Herden, die an die Basis des Hinterhornes heranreichen, scharf gegen die weiße Substanz abgesetzt.

Zur mikroskopischen Untersuchung des Rückenmarkes wurden behufs Herstellung von Querschnitten Scheibchen aus dem VI. Z. S., III., V., VI., VII., VIII., XI. D. S. und dem gesamten Lumbal und Sakralmark genommen und die Schnitte nach Marchi, van Gieson, Weigert-Pal gefärbt.

Entsprechend den schon makroskopisch sichtbaren Randdegenerationen und den sonst im Querschnitte aufgetretenen helleren Stellen der weißen Substanz finden wir im van Gieson-Präparate die peripheren Anteile des Rückenmarks fast in seiner ganzen Ausdehnung besonders vom oberen Lumbal- bis mittleren Dorsalmark, und zwar vorwiegend in den Hinterseitensträngen und in den Hintersträngen kleinzellig infiltriert sowie auch kleine Rundzellennester regellos zerstreut im Inneren der weißen Substanz; die in dieselbe einstrahlenden Bindegewebssepta an ihrem peripheren Abschnitte verbreitert und mit Rundzellen infiltriert, die in ihnen liegenden Gefäßchen prall mit Blut gefüllt, deren Wände verdickt und mit Rundzellen durchsetzt. In diesen peripheren Anteilen sowie auch in den mehr zentral gelegenen helleren Stellen sind einzelne Gliamaschen erweitert, teilweise mit Fehlen der Nervenfasern, einzelne Achsenzylinder oder kleine Bündel derselben gequollen oder krümelig aufgelöst; die Mehrzahl der Nervenfasern ist gut erhalten; die graue Substanz des Rückenmarks erscheint vollkommen intakt.

Im Pal-Präparate treten die an den Müller-Präparaten erkennbaren Aufhellungen schon makroskopisch als hellere Stellen deutlich zu Tage; sie zeigen mikroskopisch neben normalen Fasern Markscheiden, die ihren regelmäßigen konzentrischen Ringkontur und ihre tiefblaue Farbe verloren haben, teils vergrößert, oval verzogen mit unregelmäßig dickem Saume, teils zu krümeligen und körnigen, bald tiefschwarzen, bald farblosen Resten destruiert sind. Die Achsenzylinder in diesen Markscheiden erscheinen als gequollene Massen oder sind überhaupt nicht mehr in den scholligen Markgebilden zu erkennen, die Zwischenräume zwischen den einzelnen Nervenfasern sind verbreitert, das Markgewebe erscheint dadurch aufgelockert.



An Marchischnitten ist eine stärkere Ansammlung von Myelinschollen in den Randpartien der weißen Substanz wahrzunehmen, vornehmlich in den Hinterseitensträngen und den Hintersträngen, im Sakralmark ganz leicht angedeutet, im oberen Lumbal- und Dorsalmark stärker ausgebildet und im Halsmark wieder mehr zurücktretend. Ferner finden sich auch im Innern der weißen Substanz kleine umschriebene Anhäufungen von Myelinklümpchen in durchwegs unregelmäßiger Verteilung, so einzelne zerstreute Herdchen in den Hinterseitensträngen und Hintersträngen des Dorsalmarkes, während das Sakrolumbal- und Zervikalmark von groben Myelinschollen fast vollkommen frei erscheint. Ferner sehen wir im Sakrolumbalmark die Hinterstränge ganz diffus von feinen und feinsten Körnchen und Pünktchen bestreut, während im Dorsalmark mehr die dorsalen, im Zervikalmark mehr die mittleren Anteile betroffen sind. Sowohl im Sakrolumbalmark als im unteren Dorsalmark sieht man leichte Anhäufung von schwarzen Kügelchen in den einstrahlenden Wurzeln an der Innenseite der Hinterhörner. Diese feinsten Veränderungen kommen weder im Pal- noch im van Gieson-Präparate zum Ausdrucke

Wir finden also, wenn wir die wesentlichen Züge des anatomischen Markbefundes hervorheben, an dem in Müllerscher Flüssigkeit gehärteten Rückenmarke makroskopisch eine Aufhellung der peripheren Randpartien der weißen Substanz, eine Randdegeneration, die zuerst im Lumbalmarke sichtbar wird, nach aufwärts bis zum oberen Dorsalmark deutlich erkennbar ist, um dann nach oben hin wieder zu verschwinden. Ferner sehen wir im Innern der weißen Substanz Aufhellungen, vorwiegend in den Hinterseitensträngen und in den Hintersträngen in Form von Streifchen und kleinen Fleckchen, welche sich an die Randpartien anlehnen, und zwar fast ausnahmslos im Brustmarke, besonders in dessen mittlerem Anteile, während die Stranggebiete des Sakrolumbal- und Zervikalmarkes fast vollkommen verschont sind. Die histologische Untersuchung ergibt entsprechend diesen erhobenen Veränderungen eine diffuse kleinzellige Infiltration und seröse Durchtränkung der peripheren Anteile der weißen Substanz mit leichter Quellung oder krümeliger Auflösung einzelner Achsenzylinder und Markscheiden (Perimyelitis), ferner im Innern der weißen Substanz einzelne zerstreute kleine myelitische Herde mit kleinzelliger Infiltration, Quellung des Zwischengewebes, Zerfall oder Quellung von Achsenzylindern und Markscheiden. Graue Substanz vollkommen intakt.

Erscheinen uns nun diese Veränderungen schon an und für sich nicht ausreichend, um die schweren klinischen Ausfallerscheinungen erklären zu können, so müssen wir eine andere anatomische Begründung für diese schon darum suchen, weil wir



nach der Lokalisation der myelitischen Herde in den verschiedenen Höhen des Seitenstranges, im Gebiete der Pyramidenbahn gelegen, wohl eine spastische Parese, nicht aber eine schlaffe Lähmung zu erwarten hätten. Auch die einzelnen, fast in jedem Segmente anders lokalisierten Herdchen im Hinterstrange können uns die schweren Anästhesien ebensowenig erklären, wie die diffuse feine Bestreuung der Hinterstränge mit Marchistaub im Sakrolumbalmark dafür verantwortlich gemacht werden kann. Auch der ganze klinische Verlauf steht mit dem Markbefunde im Widerspruche; denn zu Beginn der Erkrankung trat eine schwere schlaffe Lähmung der Beine auf, während das Lumbalmark selbst, ausgenommen die leichte Randdegeneration in den Seitensträngen, sich intakt erwies. Hingegen finden die klinischen Symptome ihre volle Erklärung in den schweren Veränderungen **der extramedullären Wurzeln.** Schon makroskopisch sehen wir das Rückenmark in seiner ganzen Ausdehnung von einem gelatinösen Gewebe umschlossen, das besonders an seiner Dorsalfläche von bedeutender Mächtigkeit ist und seine größte Ausdehnung im Lumbodorsalmark aufweist, um nach unten und oben an Intensität abzunehmen. Dieser gelatinöse Mantel ist gebildet von mächtigen Exsudatmassen, die zwischen den verdickten weichen Häuten eingelagert sind, die Arachnoidealmaschen vollstopfen und die extramedullären Nervenwurzelbündel vollkommen einscheiden. Die mikroskopische Untersuchung bestätigt die schon makroskopisch erhobenen meningitischen Veränderungen; wir sehen diese am mächtigsten entwickelt im Lumbodorsalmark, von hier allmählich nach unten und oben zu abnehmend, wobei immer die Dorsalhälfte sich stärker von der tuberkulösen Entzündung ergriffen zeigt als die ventralen Anteile.

van Gieson-Präparate (s. Tafel I) lassen die Einzelheiten der meningitischen Bilder besonders klar hervortreten. Die Pia erscheint auf das 3—4fache verdickt, mit Lymphocyten auf das dichteste infiltriert. In den weiten Maschen der verbreiterten arachnoidealen Bindegewebszüge liegen serös-fibrinös-zellige Exsudationen, die besonders in der Umgebung der Gefäße und der Nervenwurzeln und namentlich der hinteren Nervenwurzeln an Mächtigkeit zunehmen; die bindegewebigen Scheiden der letzteren sind verdickt und stellen besonders im Lumbalmark infolge ihrer reichen Infiltration blaue Bänder dar, die die Nervenwurzeln umkleiden. Auch die perineuralen und endoneuralen Septen sind verdickt und dicht mit Rundzellen besetzt. Die Lumina der Gefäße sind auf das 4—5fache erweitert, alle Schichten der Gefäßwände diffus infiltriert, ihre Intima läßt stellenweise thrombotische Auflagerungen erkennen. Auch



finden sich in den Gefäßwänden herdförmige Infiltrate, die die Muscularis vollkommen verdrängen können. Neben dem vorwiegend rein infiltrierenden Typus finden sich aber auch ausgeprägte miliare Tuberkel, so kleinzellige Tuberkel im arachnoidealen Gewebe zwischen den Nervenwurzeln und der Pia, sowie kleinzellig-miliare Tuberkel in den Wänden der Gefäße und in den perivaskulären Lymphräumen, sowie auch in den Nervenbündelscheiden und auch innerhalb einzelner Nervenwurzelbündel, besonders an ihrer Peripherie.

Was nun die nervösen Elemente selbst anbetrifft, so finden wir in den Nervenwurzeln, in den hinteren vielleicht etwas stärker als in den vorderen, kaum ein Bündel, das auf seinem Querschnitte nicht erkrankte Fasern zeigt; ja wir finden, daß die Zahl der erkrankten Fasern weitaus überwiegt über die der gesunden, was zunächst durch den etwas helleren Farbenton der extramedullären Nervenfasern in Vergleich mit dem Markgewebe zum Ausdrucke kommt. Schon bei schwacher Vergrößerung sehen wir im van Gieson-Präparate, wie sich einzelne Teile der Nervenwurzelbündel in kleinen weißen Scheibchen abheben, während andere wieder eine mehr rötliche verwaschene Zeichnung erkennen lassen; in vereinzelten Wurzelbündeln sind die Nervenfaserquerschnitte dicht aneinandergepreßt, polygonal abgeplattet, in den meisten liegen zwischen den einzelnen Faserquerschnitten Fibrinnetze und Rundzellen; bei stärkerer Vergrößerung treten mannigfaltige Bilder von Entzündung und Zerfall der Achsenzylinder und Markscheiden zu Tage, nur sehr wenige Faserquerschnitte — von 100 vielleicht 3—4 — lassen einen normalen, dunkelroten, hellaufleuchtenden, scharf konturierten Achsenzylinder erkennen; die meisten Achsenzylinder sind verändert, entweder auf das 3—4fache ihres Volumens angeschwollen, oder sie erscheinen in der Markscheide als ein kaum erkennbares, hellrotes Pünktchen; wieder andere zeigen zwar normale Größe, zeigen aber nur mehr eine Spur einer blassen, rötlich trüben Färbung und heben sich mit ihrem Kontur sehr undeutlich von der Markscheide ab; in manchen Nervenfaserquerschnitten ist der Achsenzylinder überhaupt nicht mehr zu erkennen; die Markscheiden selbst haben durchaus ihren normalen, gelblichen Farbenton verloren, sind in der überwiegenden Mehrzahl von normaler Größe; wir finden aber auch gequollene, oval verzogene Scheibchen sowie unregelmäßig gestaltete Markscheidenreste. Schon bei schwacher Vergrößerung sehen wir in vielen Markscheiden kleine rote Pünktchen, die sich bei stärkerer Vergrößerung (s. Tafel I Fig. 2) als feines rötlich tingiertes Gitterwerk repräsentieren, das an einzelnen Faserquerschnitten, die keine gröberen Zerstörungen des Achsenzylinders und der Markscheide aufweisen, in überaus regelmäßiger Weise wie Speichen eines Rades die Markscheide in Sektorenabschnitte einteilt, während wir in Querschnitten, deren Achsenzylinder schon untergegangen oder deren Markscheiden stark verändert sind, das Netzwerk entweder gar nicht, oder in Form von regel-

los durcheinandergeworfenen Fäserchen und Pünktchen erkennen können.

An Längsschnitten sehen wir gequollene Achsenzylinder mit varikösen Auftreibungen; die meisten sind in kurze Stückchen zerfallen, stellen oft nur mehr schmale, hellrote Fädchen oder Körner dar; die Markscheiden sind meist in perlschnurartig aneinander gereihte Ballen und Kugeln zerfallen. Die Reste des rötlich tingierten Fasergewirres zeigen zwischen den einzelnen Faserbündeln und auch den einzelnen Fasern selbst ausgedehnte Blutungen, größere und kleinere Anhäufungen von Rundzellen, sowie serös-fibrinöse Gerinnung.

Wir sehen also im van Gieson-Präparate das klassische Bild einer tuberkulösen Entzündung der weichen Rückenmarkhäute mit Schwellung und Infiltration des Bindegewebes, mit Bildung von serös-fibrinös kleinzelligen Exsudatmassen und von miliaren Tuberkeln und mit den typischen Gefäßveränderungen; die extramedullären Nervenwurzelbündel, auf das dichteste von den Exsudatmassen umscheidet, zeigen ausgesprochen neuritische Veränderungen, sowohl interstitiellen als parenchymatösen Charakters: Schwellung und Infiltration im Peri- und Endoneurium, Quellung, krümelige Auflösung, vollkommener Untergang von Achsenzylindern; die Markscheiden teils zerfallen oder gequollen, größtenteils zwar in ihrer Form erhalten, aber unscharf konturiert von hellrötlicher bis weißer Färbung (s. Tafel I.).

Von Interesse ist das Auftreten des rötlich tingierten feinen Faserwerkes, das in den besser erhaltenen Markscheiden einen regelmäßigen radiären Aufbau zeigt (s. Tafel I, Fig. 2); es handelt sich offenbar um das Neurokeratingerüst, das zuerst Ewald und Kühne an Nervenfasern zur Darstellung brachten, deren Mark durch Kochen mit Alkohol und Äther erschöpft war und das in neuerer Zeit von Kaplan durch eine elektive Tinktion an peripherischen Nerven sichtbar gemacht wurde. Die Frage, ob das Neurokeratingerüst als ein Kunstprodukt aufzufassen oder ob es schon in der lebenden Nervenfaser vorgebildet ist, kann nach dem bisher vorliegenden Beobachtungsmateriale, das viele sich widersprechende Befunde enthält, nicht mit Sicherheit entschieden werden. In Beziehung zu unserem Falle haben nun jene Beobachtungen für uns besonderes Interesse, die das Sichtbarwerden des Neurokeratingerüstes, bzw. Veränderungen desselben in erkrankten Nervenfasern nachweisen. Kühne und Ewald sahen das Gerüstwerk an Nervenfasern, deren Mark nach Durchschneidung zerfallen war oder zu schwinden begann. Westphal fand es in enzephalitischen Herden und schloß



daraus auf degenerative Veränderungen der Nervenfasern. Kaplan fand bei Anwendung seiner elektiven Färbemethode das Neurokeratingerüst bei Durchschneidung des Nerven im zentralen Stumpf schön ausgebildet, im distalen hingegen nur mehr in kümmerlichen Resten vorhanden. Westphal sah bei parenchymatöser Neuritis das Auftreten von Neurokeratingerüsten bei van Giesonfärbung,

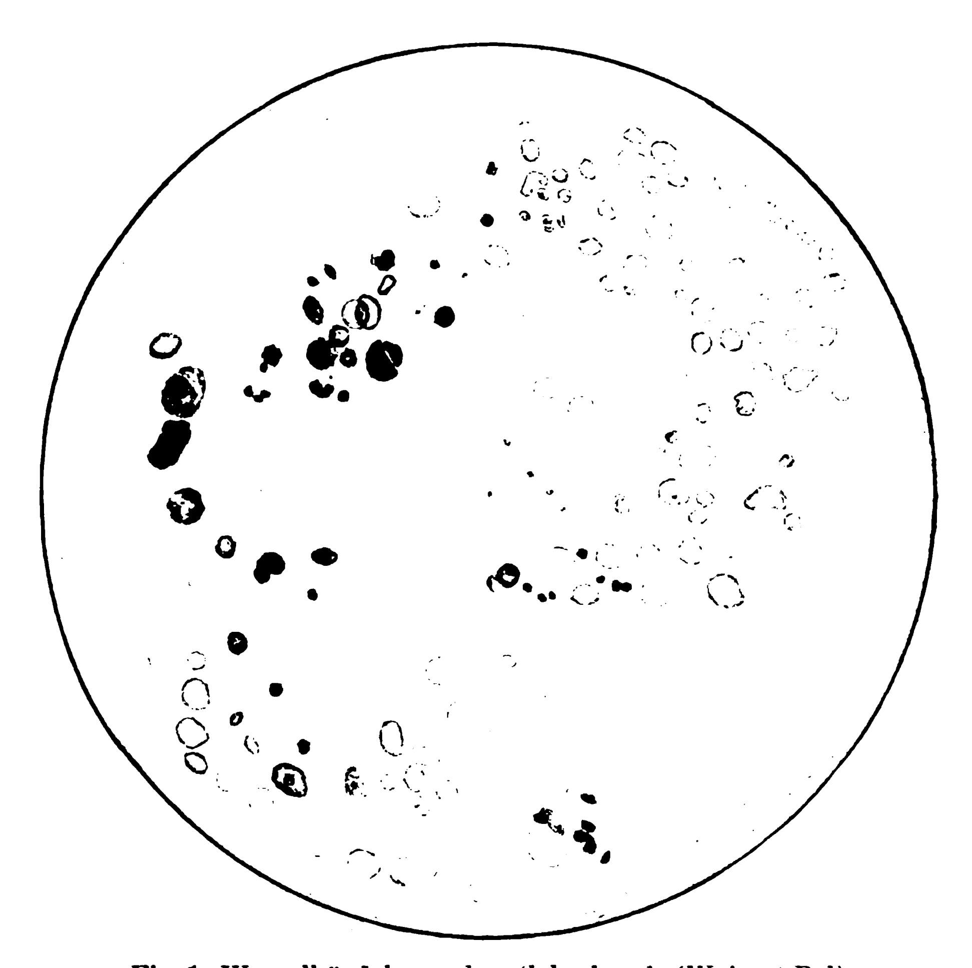


Fig. 1. Wurzelbündel aus dem Sakralmark (Weigert-Pal).

und zwar waren die Neurokeratinnetze in Fasern, welche keine ausgesprochenen Zerfallserscheinungen darboten, in regelmäßiger radiärer Bildung vorhanden, während sie in Fasern, deren Achsenzylinder zu Grunde gegangen waren, unvollständig oder überhaupt nicht mehr sich vorfanden. Westphal wirft daher die Frage auf, ob in seinem Falle, wo von einer elektiven Färbung nicht die

Rede sein kann, es sich vielleicht um ein, in seiner chemischen Zusammensetzung irgendwie verändertes Mark handelt, welches abweichend von dem normalen Nervenmark schon bei den gewöhnlichen Behandlungsmethoden durch Alkohol, resp. Alkoholäther ganz oder teilweise extrahiert wird, so daß das Neurokeratingerüst in den entmarkten Fasern zur Darstellung kommt. Wir sehen also

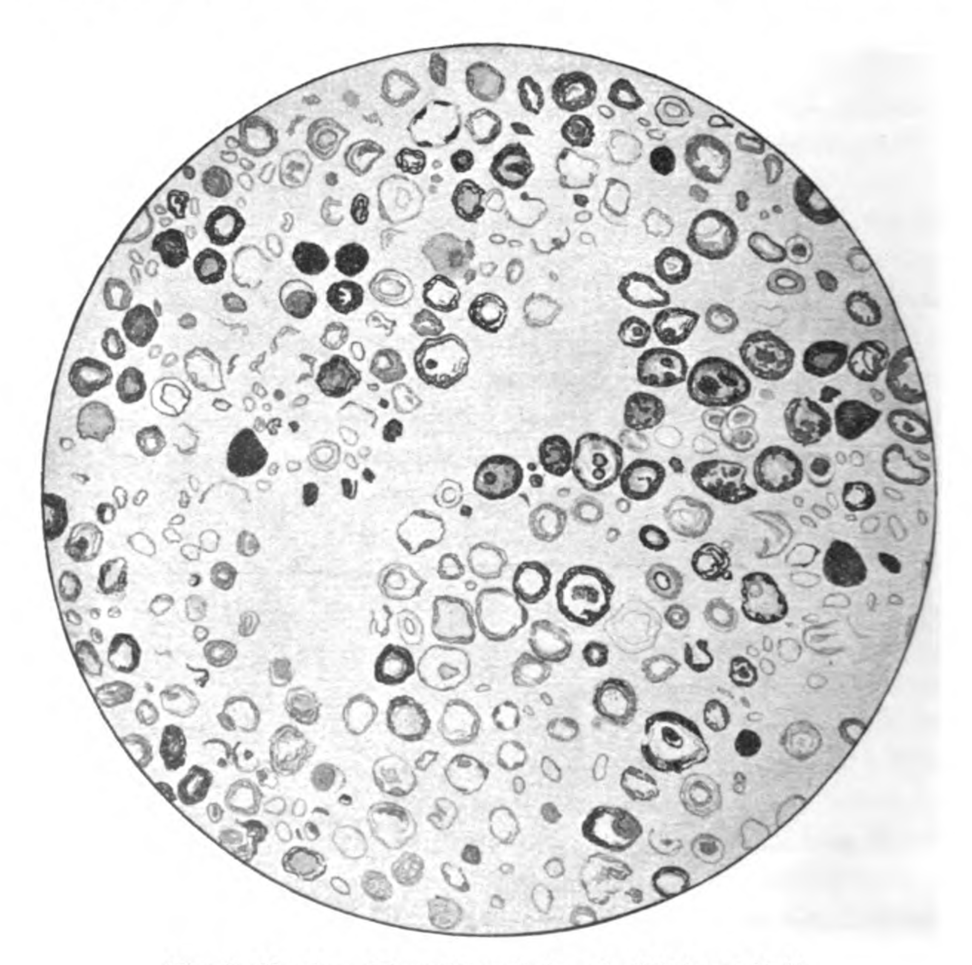


Fig. 2. Vordere Wurzel-Lumbalmark (Weigert-Pal).

bei Westphal, und zwar bei Anwendung derselben Färbemethode, ganz ähnliche Bilder wie in unserem Falle und dürfen vielleicht seine Ansicht auch für unseren Fall geltend machen, zumal wir beim Studium der Marchi- und Pal-Präparate ganz eigentümliche Befunde in Nervenfaserquerschnitten finden, die mit den Veränderungen derselben bei van Gieson-Färbung in Kongruenz zu bringen sind.

Bei makroskopischer Besichtigung sämtlicher Querschnitte mit Palfärbung ist vor allem auffallend der abnorm blasse, kaum ein hellstes Blau erkennen lassende Farbenton der exstramedullären Nervenfasern im Gegensatz zu der schwarzgefärbten Marksubstanz, während wir ja im normalen Pal-Präparate die Nervenwurzelbündel dünkler als die Marksubstanz zu sehen gewohnt sind; schon bei schwacher Vergrößerung sehen wir die weitaus überwiegende Anzahl der Nerven-

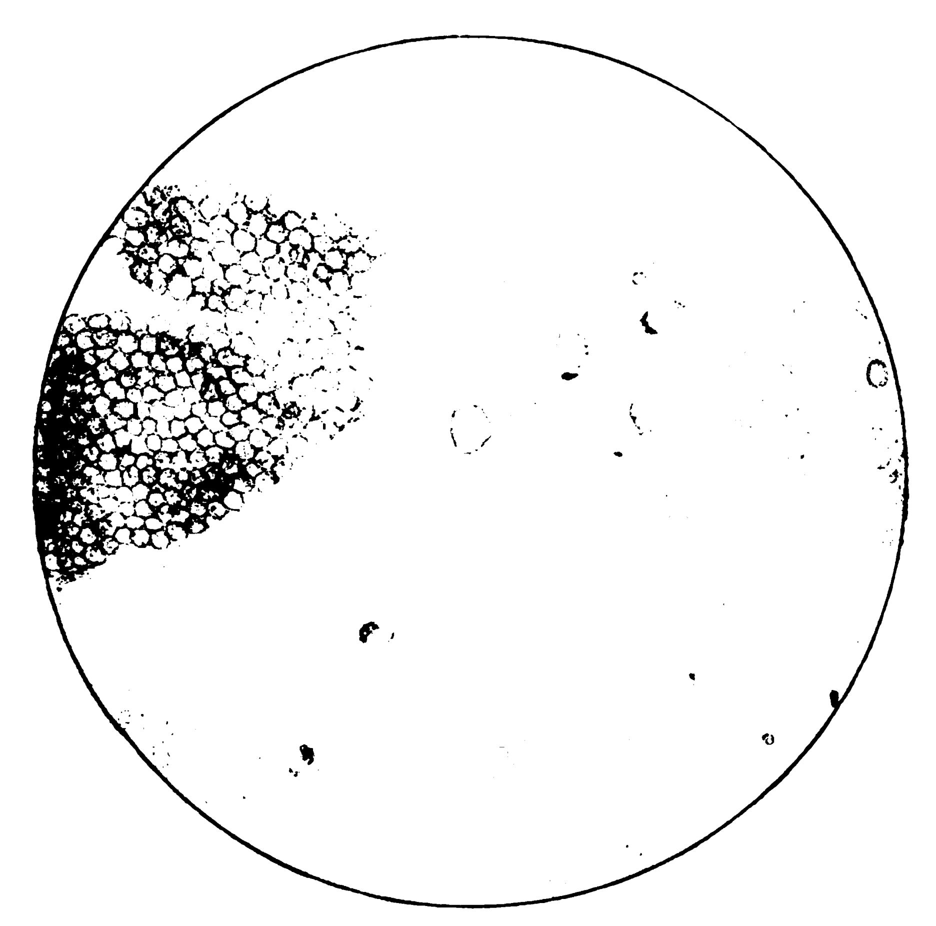


Fig. 3. Hintere Wurzel aus dem untersten Sakralmark (Weigert-Pal).

fasern schwer verändert; so sehen wir bei Nachfärbung mit Karmin an Querschnitten blasse Scheibchen, die zweifellos den Nervenfasern entsprechen und in denen man an der Markscheide eine konzentrische Schichtung erkennen kann, und auch den zerfallenen Achsenzylinder unterscheidet, der an einigen Scheibchen dunkler hervortritt, an anderen wieder durch einen helleren Reflex erkennbar ist; von einer scharfen Grenze zwischen Achsenzylinder und Markscheide ist aber keine Rede; der ganze Querschnitt hat einen hellen lichtgrauen Farbenton neben einer rötlichen Grundfärbung, die vom Karmin herrührt; nicht an allen Quer-

schnitten ist ein Achsenzylinder, wenn auch nur andeutungsweise, zu sondern, manche Querschnitte stellen sich als homogene, blaßrötliche Scheibchen dar, an anderen Querschnitten sieht man noch eine schwarze Tüpfelung oder halbmondförmige Reste von geschwärzter Markscheide, sowie außerhalb von Querschnitten einzelne runde bräunliche Ringelchen und Körner. (Figur 1—3.)

An Längsschnitten durch Nervenwurzelbündel, welche den Konus umhüllen, treten die Markveränderungen viel stärker zu Tage als an den Querschnittbildern, wo sich doch hie und da scheinbar eine gesunde Faser zeigte, während wir diese auf den Längsschnitten voll-

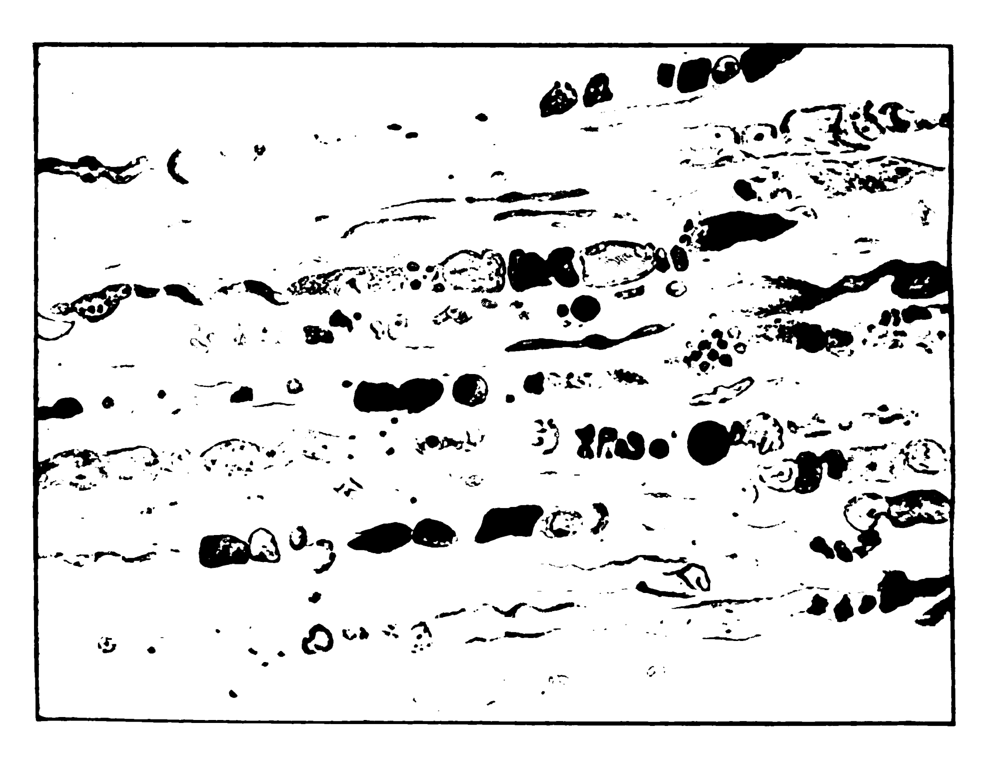


Fig. 4. Längsschnitt durch Wurzelfasern der Cauda equina (Weigert-Pal).

kommen vermissen. Wir finden den hellgrauen Scheibchen entsprechend auf den Längsschnitten (Figur 4 u. 5), die Markscheiden als hellgraue ungleichmäßig geformte Bänder, bald mächtig angeschwollen, bald zu schmalen Streifen verjüngt; die Randpartien hie und da noch in leichter Schwärzung, auch im Innern der Faser stellenweise dunkelgraue Markkugeln, die Kontur meist sehr undeutlich. An anderen Fasern sehen wir Markkugeln und Schollen, rosenkranzartig aneinandergereiht, welche auf dunkelgrauem Grunde schwarze Körnchen und Kügelchen zeigen, wobei stellenweise der Kontur nicht mehr zu sehen ist und uns die reihenweise Anordnung der Markkugeln und Schollen den Faserlängsschnitt erkennen läßt; ziemlich zahlreich sind hellbraune, schmale, kurze Fasern,

welche parallel zueinander gelagert sind und die wir häufig in den Kontur einer besser erhaltenen Markscheide übergehen sehen; es sind wohl Reste von Markscheiden, wahrscheinlich Randpartien derselben, die auf den Querschnitten uns als bräunliche Ringelchen entgegengetreten sind. Um die Nervenbündel herum sehen wir massige Anhäufungen von Rundzellen, die wir vereinzelt und in kleinen Nestern auch zwischen den einzelnen Nervenfasern vorfinden.

An Marchi-Präparaten ist zunächst die Färbung der extramedullären Nervenfasern eine auffallend hellgelbe, während das Rückenmark die normale Bräunung der Marchitinktion aufweist. Wir sehen am Quer-

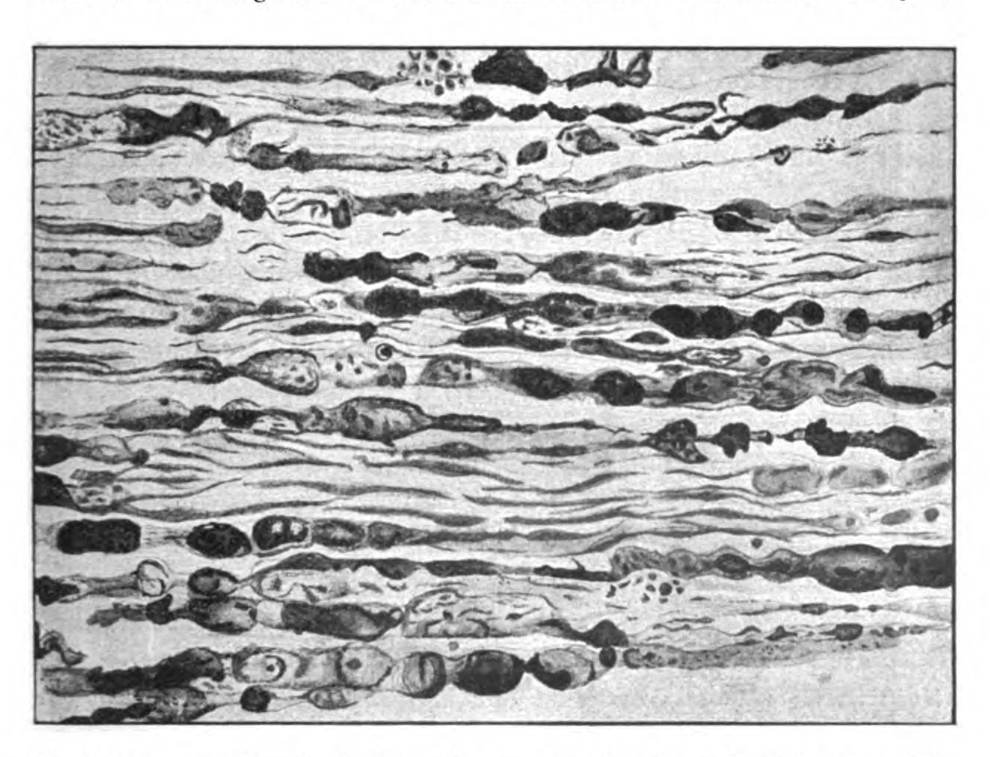


Fig. 5. Längsschnitt durch Wurzelfasern der Cauda equina (Weigert-Pal).

schnitte in den einzelnen Nervenwurzelbündeln Auftreten von Myelinschollen, das entschieden reichlicher, als man dies sonst in normalen Wurzelquerschnitten zu sehen bekommt; auch die gruppenweise verschiedene Anordnung deutet darauf hin, daß der Befund kein zufälliger, sondern ein pathologischer ist, u. zw. sehen wir Schollen und Klümpchen mehr in den äußeren Anteilen der Nervenwurzelbündel. Die Mehrzahl der Wurzelbündelquerschnitte aber läßt zunächst bei schwacher Vergrößerung keinen scharfen Kontur erkennen, sondern bietet nur eine grau-gelbliche, diffus verwaschene Fläche dar, die sich erst bei stärkerer Vergrößerung in fibrinös zellige Elemente, Blutkörperchen, gequollenes Bindegewebe und in die Faserquerschnitte auflöst, welche aber auch bei stärkerer

Vergrößerung in ihrer Gestaltung nur undeutlich sich abheben, vielmehr ein mehr verschwommenes Bild darbieten: hellgrau-lichtgelbliche Querschnitte, die in konzentrischer Anordnung meist Scheide und Achsenzylinder zwar erkennen lassen, doch so, daß die Grenze zwischen denselben meist undeutlich, ja in vielen Fasern überhaupt nicht mehr zu bestimmen ist; manche Markscheiden sind oval verzogen, blasig aufgetrieben, die Achsenzylinder gequollen oder nur mehr in einzelnen krümeligen Resten vorhanden; normale Faserquerschnitte sind nur mehr in sehr geringer Anzahl vorhanden.

Die Marchi- und Palfärbung (Fig. 1—5) zeigt uns also ebenfalls in den extramedullären Nervenfasern entzündlich degenerative Veränderungen: Quellung und körnige Auflösung von Achsenzylindern, Zerfall der Markscheiden in Stäbe, Kugeln und Körner, Quellung und Infiltration des Zwischengewebes; neben diesen uns bekannten Veränderungen der Markscheiden und Achsenzylinder finden wir nun ganz eigenartige Befunde: Wir sehen nämlich Markscheiden, die in ihrer Form zwar mehr oder minder erhalten, aber unscharf konturiert sind, den Achsenzylinder nur undeutlich oder gar nicht erkennen lassen und die weder Marchi- noch Palreaktion geben, sondern grau-gelblich, bzw. blaßbläulich gefärbt sind; vergleichen wir ein und dasselbe Nervenwurzelbündel in Marchi- und Palfärbung, so finden wir, daß die Markscheiden, die Marchireaktion geben, sich nach Pal schwärzen, und daß die blassen, verwaschenen Nervenfaserquerschnitte auf dem Pal-Präparate keine Marchireaktion geben, sondern ebenfalls ein undeutliches diffuses Aussehen aufweisen; vergleichen wir weiters hiemit van Gieson bilder, so glauben wir finden zu können, daß diese Nervenfasern, die auf Marchi und Pal nicht reagieren, regelmäßige Neurokeratingerüste aufweisen.

Soweit ich selbst in der Lage war, habe ich analoge Befunde noch nie gesehen. Wie könnte man sich nun ihr Entstehen erklären? Was zunächst die Marchifärbung betrifft, so wissen wir durch Neubauer, daß bei verschiedenen, chemisch ganz ähnlich zusammengesetzten Stoffen nur dann die Osmiumschwärzung auftritt, wenn ihre chemische Konstitution eine doppelte Bindung des C-Atoms aufweist, u. zw. geht die Eigenschaft der Schwärzung durch Osmiumsäure verloren, sobald durch Umlagerung der Atome die vorher doppelte Bindung in einfache übergeht. So vermutet Neubauer auch, daß das Wesen der Osmiumschwärzung beim Markscheidenzerfall derart sei, daß aus dem Lecithin, das den C in einfacher Bindung enthält, Neurin entsteht, das zwei doppelte Bindungen aufweist.



Das Ausbleiben der Marchi- und Palreaktion berechtigt uns zur Annahme bestimmter chemischer Veränderungen im Nervenmarke; wir haben vermutlich eine bestimmte Phase eines Markzerfalles vor uns, indem sich ein Chemismus in den Markscheiden abspielt, der unterschieden werden muß vom Chemismus der sekundären Degeneration und dem der echten Neuritis, in deren primären Stadien Marchi- und Weigertreaktion unweigerlich positiv sind. In unserem Falle sehen wir zunächst die weichen Rückenmarkshäute, das Peri- und Endoneurium als Sitz einer produktiv exsudativen Entzündung und wir konnten daher die entzündliche Degenerationsveränderung der in ihnen liegenden Nervenwurzeln als fortgeleitete Neuritis ansprechen; mit dieser örtlichen Schädigung können wir uns wohl die uns bekannten Bilder der Quellung und des Zerfalls von Markscheiden und Achsenzylinder bei positiver Marchi- und Palreaktion erklären, wie wir sie an einem verhältnismäßig kleinen Teil von Nervenfaserquerschnitten sehen, nicht aber dieses eigentümliche Verhalten eines großen Teils der Nervenfasern, das zweifellos in einem ganz eigenartigen Chemismus begründet ist. Letzterer ist wahrscheinlich auf einen spezifischen toxisch entzündlichen Prozeß zurückzuführen, wobei wir uns vorstellen könnten, daß die Invasion von Tuberkelbazillen und ihrer giftigen Stoffwechselprodukte, die im Bindegewebe produktive exsudative Entzündungserscheinungen hervorrufen, auch den Chemismus der Nervenfasern durch direkte Einwirkung verändern können oder daß analog der infektiösen peripheren Polyneuritis (Rosenheim) die chemischen Veränderungen im Nervenmarke auf dem Wege einer toxämischen Infektion zustande kommen würden.

Auch die Tierversuche von Homén und Laitinen über die Wirkung von Streptokokken und ihrer Toxine auf periphere Nerven, Spinalganglien und Rückenmark müssen hier erwähnt werden. Diese Forscher fanden nämlich an Querschnitten von Nervenwurzelbündeln eine diffuse Alteration der Nervenfasern, dadurch charakterisiert, daß zufolge veränderten Verhaltens gegen die gewöhnlichen Farbstoffe an den Markscheiden die konzentrischen Schichten und Ringe nicht mehr deutlich hervortreten, die Achsenzylinder sich nicht mehr scharf abheben, so daß der ganze Nervenfaserquerschnitt sich nicht mehr deutlich von den angrenzenden Partien unterscheidet. Diese „diffuse Alteration“ der Nervenfaser scheint wohl ebenfalls in einem durch die Streptokokkeninvasion bedingten veränderten Chemismus



des Nervengewebes begründet zu sein, in ähnlicher Weise, wie wir es für die Tuberkelbazilleninfektion unseres Falles in Anspruch nehmen möchten.

Die Arbeit von Homén-Laitinen interessiert uns noch in anderer Hinsicht. Sie zeigt uns nämlich, daß die Streptokokken hauptsächlich längs der Lymphwege und der großen serösen Räume des Nervensystems sich ausbreiten und bei ihrem Anstiege zum Rückenmark sich sehr schnell über die intermeningealen Räume des ganzen Rückenmarkes ausdehnen, wobei sie den Weg ungleich mehr längs der hinteren als der vorderen Wurzeln nehmen. Beginn und Entwicklung der klinischen Erscheinungen in unserem Falle, ferner das ungleich stärkere Befallensein der Hinterwurzeln würde für eine analoge Ausbreitung des Tuberkelbazillus, bzw. seines Giftes bei der Entzündung der weichen Rückenmarkshäute sprechen.

Klärt nun in unserem Falle der pathologisch-anatomische Befund den Verlauf der klinischen Symptome vollkommen auf: den Beginn mit schwerer Paraplegie und Anästhesie der unteren Extremitäten und ihr Ansteigen gegen die oberen Körperabschnitte? Gewiß, denn es ist wohl die Annahme gerechtfertigt, daß die tuberkulöse Erkrankung der Häute an der Stelle ihrer mächtigsten Entwicklung, dem Lumbodorsalmark, ihren Anfang genommen hat. Die Parästhesien in den Beinen, die heftigen lanzinierenden Schmerzen sind ja zweifellos als Wurzelsymptome aus dieser Gegend zu deuten, aber auch die schwere Lähmung und die spinale Anästhesie müssen wir auf Schädigungen der Wurzeln zurückführen, da ja im Lumbal- und unteren Dorsalmark eine schwere Schädigung der weißen Substanz nicht vorhanden war und die daselbst nachweisbaren Veränderungen, wie die im Marchi-Präparat sichtbare, leichte diffuse Erkrankung der Hinterstränge in keinem Verhältnisse steht zur Massenschädigung der Nervenwurzeln, die, weil in den weichen Rückenmarkshäuten gelegen, in erster Linie von der tuberkulösen Entzündung ergriffen wurden.

Das Aufsteigen der Querschnittsläsion bis zum Eintritt von Hirnnervenlähmungen haben wir uns zu erklären mit der Ausbreitung des meningitischen Prozesses von unten nach oben und dem allmählichen Intensiverwerden desselben, dem parallelgehend die Wurzelneuritis von unten nach oben aufstieg.

Die im Vordergrunde stehende Erkrankung der Wurzeln erklärt es uns auch, daß die in den einzelnen Abschnitten des

Rückenmarkes unregelmäßig zerstreut liegenden myelitischen Herde klinisch keine Symptome bedingten, weil die eventuellen Ausfallserscheinungen bei gleichzeitigem Bestehen der Wurzelneuritis nicht zur Geltung kommen konnten und die Veränderungen an den Nervenwurzeln wahrscheinlich früher bestanden haben, als die im Innern der weißen Substanz gelegenen myelitischen Herde.

Mit der Annahme, daß die schweren Schädigungen der extramedullären Nervenwurzeln klinisch die Ausfallserscheinungen auf motorischem und sensiblem Gebiete bedingen, befinden wir uns im Einklange mit den Ausführungen Schultzes, der als erster das Verhalten des Rückenmarks und der Rückenmarknervenwurzeln bei akuter Basilarmeningitis beschrieb und Bilder fand, die im Wesen mit dem in unserem Falle erhobenen Befunde übereinstimmen. Doch fehlten in seinen Fällen spinale Lähmungserscheinungen und es bestanden nur spinale Reizerscheinungen, wie Muskelstarrheit, Kontrakturen, Hyperästhesien, die Schultze auf die Veränderungen der Nervenwurzeln zurückführt, wobei er die Ansicht ausspricht, daß die Veränderungen der die Meningen durchsetzenden Nervenwurzeln exzentrische Schmerzen in den Extremitäten, Hyperästhesien hervorrufen konnten, und daß bei etwas längerer Dauer des meningitischen Prozesses durch die völlige Zerstörung der Nervenfasern Lähmungen und Anästhesien hätten entstehen müssen.

In unserem Falle können wir wohl von einer völligen Zerstörung der Nervenfasern in den Nervenwurzelbündeln sprechen; finden wir doch auf Längsschnitten durch dieselben keine gesunde Faser erhalten; in den Schultzeschen Fällen aber waren die Läsionen entschieden geringer; nur in einem Falle war Quellung und krümelige Auflösung vieler Achsenzylinder in den Nervenwurzeln deutlich ausgeprägt, während sie in seinen übrigen Fällen weniger stark hervortraten, bzw. kaum angedeutet waren. Jedenfalls findet die Annahme dieses Autors, daß ein längerer Bestand der meningitischen Erkrankung, bzw. eine intensivere Entfaltung desselben schwere Ausfallserscheinungen hätte bedingen müssen, durch unseren Fall ihre Bestätigung.

Wir haben also einen Fall von akuter Basilarmeningitis vor uns, der nach leichten Allgemeinerscheinungen unter dem Bilde einer totalen Querschnittsläsion im Lumbalmark auftrat und den Verdacht auf umschriebene Herderkrankung des Rückenmarks erweckte, und durch seinen weiteren Verlauf, durch das Ansteigen



der Querschnittsläsion und Hinzutreten der zerebralen Symptome sich als eine Meningitis erwies.

Bei Durchsicht der Literatur finden wir nun eine Reihe von einschlägigen Beobachtungen; so haben Chantemesse, Crocq, Fischer, Hensen, Hoche, Jakobaeus, Londe und Brouardel, Oddo und Olmer, Reinhold spinale Herdsymptome bei tuberkulöser Meningitis beschrieben. In diesen Fällen sehen wir zu Beginn der Erkrankung meist ein mehrtägiges Vorstadium mit Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, allgemeiner Schwäche, Fieber, das sich vereinzelt mit Schüttelfrost einleitet (Hensen, Jakobaeus); dann Auftreten von spinalen Symptomen, Schmerzen, Lähmungen und Empfindungsstörungen im Lumbodorsalgebiet, sowie Blasenstörungen, die bezüglich ihrer Reihenfolge einen bestimmten regelmäßigen Verlauf nicht erkennen lassen; immerhin finden wir in den meisten Fällen als eines der ersten Symptome eine retentio urinae (Chantemesse, Fischer, Hensen, Hoche, Jakobaeus, Oddo und Olmer), sowie ausgesprochene Gürtelempfindung und heftig reißende Schmerzen, oft von lanzinierendem Charakter in der Kreuzbeingegend und in den Beinen (Chantemesse, Hensen, Hoche, Jakobaeus), dann folgt eine Parese der Beine mit Fehlen der Sehnenreflexe, die später in vollkommene Paraplegie übergeht; in einigen Fällen (Chantemesse, Hensen) sind bei Eintritt der Paresen die Sehnenreflexe erhöht, um dann zu verschwinden; bei Oddo und Olmer fand sich Babinski. Die Prüfung der Sensibilität ergab in den einzelnen Fällen ein sehr wechselndes Verhalten und war manchmal durch den somnolenten Zustand der Kranken sehr erschwert (Oddo und Olmer). Es fand sich bei Chantemesse, Hoche (Fall 2) und Jakobaeus Hyperästhesie für Berührung und Schmerzempfindung in den Beinen, die bei Chantemesse in Hypästhesie, bzw. Anästhesie überging; bei Crocq und Hensen schwere Anästhesie, bei Londe und Brouardel, sowie bei Chantemesse (Obs. 38) war die Sensibilität normal. In einigen wenigen Fällen ergriff die Lähmung auch die oberen Extremitäten; so finden wir Andeutung einer leichten Parese im rechten Arm bei Hoche (Fall 1), Lähmung beider Arme bei Oddo und Olmer, Herabsetzung der groben Kraft bei Chantemesse (Obs. 39). Die Sensibilität in den Armen war hiebei vollkommen intakt; nur bei Hoche (Fall 1) ist ein Ansteigen der Sensibilitätsstörung in der Weise vorhanden, daß die zu Anfang bestandene Hyperästhesie für Tast- und Temperatursinn in unterer



und mittlerer Brustregion in Hypästhesie überging und mit ihrer oberen Grenze die vierte Rippe erreichte, die Störung aber keine andauernde gewesen zu sein schien, da schon am nächsten Tage Hyperästhesie am ganzen Rumpfe vorgefunden wurde und die anfänglich bestandene Analgesie bis zur Nabelhöhe im Verlaufe der Erkrankung verschwand, und sogar Hyperalgesie knieabwärts bestanden zu haben schien. Bei Fischer trat einige Tage nach der initialen retentio urinae eine vollständige motorische und sensible Lähmung auf, die bis zu den Brustwarzen reichte, daneben Inkontinenz von Urin und Kot.

Treten zerebrale Symptome auch in der Mehrzahl der Fälle in dem Endstadium der Erkrankung stärker hervor, so finden wir sie doch vereinzelt auch schon im Beginn der Erkrankung, so rechtsseitige Ptosis bei Oddo und Olmer, eine Abduzensparese bei Hensen, die allerdings später wieder verschwand, Fazialisparese bei Fischer, ferner bei Chantemesse und Hoche delirante Zustände; hingegen treten andere typische meningitische Symptome, wie Nackenstarre, Druckschmerzhaftigkeit der Nackenmuskulatur erst in den letzten Tagen auf; nur bei Hensen bestand schon zu Beginn der Erkrankung eine Druckempfindlichkeit des Atlantooccipitalgelenkes. Sämtliche Fälle endeten tödlich, die Krankheitsdauer betrug durchschnittlich 2—3 Wochen, am kürzesten mit 8 Tagen bei Chantemesse (Obs. 37), am längsten bei Crocq mit mehreren Monaten.

In Gegenüberstellung dieser Beobachtungen ist unser Fall dadurch ausgezeichnet, daß die das Krankheitsbild schon zu Beginn beherrschende scheinbare Herdläsion im Lumbalmark, die Trias der Symptome einer Querschnittsläsion — Verlust von Motilität und Sensibilität, retentio urinae — umfaßte, also einer vollkommenen Querschnittsunterbrechung zu entsprechen schien und die schweren Funktionsausfälle Schritt für Schritt, Segment nach Segment ergreifend nach oben anstiegen, wie ich es sonst in keinem Fall beschrieben gefunden habe.

Sehen wir uns nun die pathologische Anatomie dieser Fälle an, so finden wir jedesmal eine ausgeprägte tuberkulöse Entzündung der weichen Rückenmarkshäute, die sich längs des ganzen Rückenmarkes erstreckt, gewöhnlich im Lumbalanteile am mächtigsten entwickelt ist und stärker die dorsale als ventrale Hälfte befällt; wie in unserem Falle sind auch hier die extramedullären Nerven-

wurzelbündel, besonders die hinteren, von massigen Exsudatmassen umschlossen und entzündlich degenerativ verändert; die weiße Substanz selbst ist in verschieden intensiver Weise in Mitleidenschaft gezogen; so bestand bei Hensen in dem mittleren Brustmark ein mächtiger Zerfallsherd, der nur mehr andeutungsweise Spuren einer grauen Substanz erkennen ließ; bei Hoche (Fall 1) war die Querschnittzeichnung in der Höhe des 7.—9. Dorsalnerven verwischt und es fand sich ein solitärer Tuberkel in der Medulla oblongata. Auch bei Crocq, Oddo und Olmer bestanden schwere Läsionen der weißen und grauen Substanz; in einem Falle von Chantemesse (Obs. 39) im Niveau der Lendenanschwellung eine leichte oberflächliche Erweichung. Bei Fischer fand sich ein Erweichungsherd im Schläfelappen und eine Leptomeningitis spinalis.

Versuchen wir nun die klinischen Symptome mit dem pathologisch-anatomischen Befunde in Einklang zu bringen, so ist es wohl klar, daß so schwere Schädigungen der weißen Substanz wie bei Hoche und Hensen Ausfallserscheinungen bedingen mußten (Lähmungen, Empfindungsstörungen, retentio urinae). Aber sie erklären uns doch nur einen Teil der klinischen Erscheinungen; denn eine Lähmung der Arme (Hoche), eine Abduzens- und Fazialisparese (Hensen) kann durch einen Herd im untern Brustmark nicht erklärt werden. Die Fälle von Schultze und Williams zeigen uns ferner, daß kleinere myelitische Herde, sowie Randdegenerationen im Rückenmark bestehen können, ohne daß es deshalb klinisch zu Ausfallserscheinungen kommt; damit steht auch in Übereinstimmung der Fall Jakobaeus, dessen mikroskopische Untersuchung eine ausgeprägte Randdegeneration im Halsmark ergab, ferner der Fall 2 von Hoche, wo sich kleine myelitische Herde in den Gollschen Strängen des oberen Brust- und Halsmarkes und in den Pyramidenseitensträngen des Lendenmarkes fanden, während klinisch eine schlaffe Lähmung mit Fehlen der Sehnenreflexe in den unteren Extremitäten sich lokalisierte; diese Symptome sind wohl zweifellos auf die bestandenen neuritischen Veränderungen der extramedullären Nervenwurzeln zurückzuführen, die bei Hoche in keinem segmentären Abschnitte fehlen und die Jakobaeus besonders im Lumbalmark deutlich hervortreten sah; daß die Wurzelläsionen die Grundlage der spinalen Symptome sind, geht auch aus den Fällen von Chantemesse hervor, in denen, soweit aus dem makroskopischen Befunde



zu erkennen ist, das Rückenmark intakt befunden wurde, während mächtige Exsudatmassen in den weichen Häuten die Nervenwurzelbündel umgaben und zwischen dieselben eindrangen. Schließlich erwähnen wir noch die Beobachtung Kahlers, der in einem Falle von akuter Basilarmeningitis totale Oculomotorius parese und schwere neuritische Veränderungen in diesem Nerven feststellte.

Über die Bedeutung der Veränderungen am Rückenmark und den zarten Häuten bei Basilarmeningitis bringt auch die Literatur der letzten Jahre einige interessante Beiträge. Tinel berichtet ausführlich über Wurzelläsionen bei zerebrospinalen epidemischen und tuberkulösen Formen von Meningitis, die er als toxisch bedingt ansieht, sei es infolge entzündlicher Vorgänge, durch die Mikroben verursacht, sei es infolge der durch die gegebenen Zirkulationsverhältnisse bedingten hochgradigen Ansammlung von Leukocyten, die Giftstoffe mit sich führen. Er beobachtete auch Fälle mit sekundären tabiformen Strangerkrankungen sowie nicht selten mit Randdegeneration, die er als primär toxisch bedingt auffaßt.

Nach Liebermeister und Lebsauft bestehen rücksichtlich der spinalen Veränderungen bei den verschiedenen Meningitisformen kaum qualitative Veränderungen; bei der Meningitis tuberculosa ist die an sich sehr häufige Mitbeteiligung des Rückenmarks eine verschieden starke, je nachdem die Rückenmarkshäute entzündet sind oder nicht.

Achelis und Nunokawa schildern einen Fall von tuberkulöser Meningitis, der klinisch unter den gewöhnlichen Symptomen einer zerebrospinalen Erkrankung verlief, bei der Autopsie aber am Gehirne makroskopisch einen negativen Befund ergab, während im lumbosacralen Anteile des Rückenmarkes starke Verdickungen, Trübung und Hyperämie der inneren Meningen bestand, deren tuberkulöse Natur durch die histologisch-bakteriologische Untersuchung erwiesen wurde.

Wir finden also unserer Beobachtung analoge Fälle in der Literatur vor, die uns zur Annahme berechtigen, daß die bei den sogenannten spinalen Formen der tuberkulösen Meningitis auftretenden Herderscheinungen in erster Linie auf neuritische Veränderungen der extramedullären Nervenwurzelbündel zurückgeführt werden müssen.



Literatur.

Achelis-Nunokawa: Über eine wesentlich in der Pars lumbosacralis des Rückenmarks lokalisierte Meningitis tuberculosa mit klinischen Erscheinungen einer zerebrospinalen Meningitis. Münchner med. Wochenschrift. 1910, S. 187.

Chantemesse. Étude sur la méningite tuberculeuse de l'adulté. Paris 1884. Herausgegeben bei A. Delahaye und E. Lecrosnier. Place de l'école de médecine.

Crocq. Un cas de méningo-myélite tuberculeuse aiguë avec autopsie. Journ. de Neur. 1901, Nr. 4, p. 61. Ref. Jahresbericht für Neurologie und Psychiatrie. 1901, p. 412.

Ewald und Kühne. Über einen neuen Bestandteil des Nervensystems. Verhandlungen des naturhistorisch-medizinischen Vereins zu Heidelberg. 1877, Bd. 1, p. 457.

Fischer: Über tuberkulöse Meningitis. Münchner med. Wochenschrift. 1910, S. 1061.

Hensen. Über Meningomyelitistuberkulose. Zeitschrift für Nervenheilkunde. 21. Bd. 1902, p. 240.

Hoche. Zur Lehre von der Tuberkulose des Zentralnervensystems. Archiv für Psychiatrie. 1888, Bd. 19, p. 200.

Homén und Laitinen. Die Wirkung von Streptokokken und ihrer Toxine auf periphere Nerven, Spinalganglien und das Rückenmark. Zieglers Beiträge 1899 Bd. XXV, S. 1.

Jakobaeus. Beitrag zur Lehre von der tuberkulösen Meningitis spinalis und von der akuten Leukomyelitis. Zeitschrift für klinische Medizin. 35. Bd., 1898, p. 355.

L. Kaplan. Nervenfärbung. Archiv für Psychiatrie. 35. Bd., 1902, p. 825.

Liebermeister und Lebsanft: Über Veränderungen der nervösen Elemente am Rückenmark bei Meningitis cerebrospinalis epidemica. Münchner med. Wochenschrift. 1909, S. 914.

Londe und Brouardel. Note sur un cas de méningo-myélite tuberculeuse. Arch. de méd. expérim. 1895, Nr. 1. Ref. Zentralblatt für Nervenheilkunde. 1895, p. 200.

Neubauer. Über das Wesen der Osmiumschwärzung. Neurologisches Zentralblatt. 1902, p. 981.

Oddo und Olmer. Totale Augenmuskellähmung und aufsteigende Lähmung in einem Falle von tuberkulöser Meningitis. Neurologisches Zentralblatt. 1901, p. 874.

Reinhold. Klinische Beiträge zur Kenntnis der akuten Miliartuberkulose und tuberkulöser Meningitis. Deutsches Archiv für klinische Medizin. 1891.

Rosenheim. Zur Kenntnis der akuten infektiösen multiplen Neuritis. Archiv für Psychiatrie. Bd. 18, 1887, p. 782.

Schultze. Über das Verhalten des Rückenmarks und der Rückenmarksnerven bei akuter Basilarmeningitis. Berliner klinische Wochenschrift. 1876, Nr. 1.



Schultze. Leptomeningitis acuta tuberculosa cerebrospinalis. Virchows Archiv. Bd. 68, 1876, p. 111.

— Zur Symptomatologie und pathologischen Anatomie der tuberkulösen und entzündlichen Erkrankungen und der Tuberkel des zerebrospinalen Nervensystems. Deutsches Archiv für klinische Medizin. 25. Bd., 1880, p. 297.

Tinel. Les lésions radiculaires dans les méningites. Revue neurolog. 1909, Nr. 12.

— Les lésions de la moelle dans les méningites. Ibidem 1910, Nr. 13.

Westphal. Über apoplektiforme Neuritis. Archiv für Psychiatrie. 40. Bd., 1905, p. 64.

— Über die Bedeutung von Traumen und Blutungen in der Pathogenese der Syringomyelie. Archiv für Psychiatrie. 36. Bd., 1903, p. 659.

Williams. Das Verhalten des Rückenmarks und seiner Häute bei tuberkulöser und eitriger Basilarmeningitis. Deutsches Archiv für klinische Medizin. 25. Bd., 1880, p. 292.

Die Abbildungen wurden von Herrn med. Streiter gezeichnet, wofür ihm an dieser Stelle bestens gedankt sei.

Tafelerklärung.

Fig. 1. Hintere Wurzel des Lumbalmarks. (van Gieson; Ocul. 12; Obj.: 4·0 *mm*; Apert. 0·95).

Fig. 2. Hintere Wurzel des Lumbalmarks. (van Gieson; Ocul. 4; Obj.: 16·0 *mm*; Apert. 0·30; Tubuslänge 160 *mm*.



Referate.

Obersteiner Heinrich. Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Zentralorgane. Fünfte, vermehrte und umgearbeitete Auflage. Leipzig und Wien, 1912. Franz Deuticke. Preis geh. M. 24·—, geb. M. 26·50.

Das bekannte Buch von Obersteiner liegt nun in 5. vermehrter und umgearbeiteter Auflage vor. Es ist wohl überflüssig, die Vorzüge dieses klassischen Buches hervorheben zu wollen. Es sei nur betont, daß sich der Autor bemüht hat, sein Buch auf der Höhe der modernen Forschung zu erhalten und demselben die in den letzten Jahren gemachten Fortschritte auf dem Gebiete des Zentralnervensystems einzuverleiben. Dies ist ihm auch im vollen Ausmaß gelungen, ohne besondere Vermehrung des Umfanges des ganzen Werkes, eine Tatsache, welche im Zeitalter der dickleibigen Folianten als rühmenswert hervorgehoben werden muß. Schließlich sei noch angeführt, daß auch die Zeichnungen vermehrt und eine Reihe veralteter durch neue zweckentsprechend ersetzt wurden. Das Studium des Baues der nervösen Zentralorgane wird unter dieser Anleitung erfolg- und genußreich. Julius Tandler.

Boedecker, Prof. und **Falkenberg**, Dr.: IV. internationaler Kongreß zur Fürsorge für Geisteskranke. Berlin. Oktober 1910. Offizieller Bericht. Halle a. S. 1911. Carl Marhold.

In einem stattlichen Bande von 1027 Seiten ist festgehalten, was in der Zeit vom 3.—7. Oktober 1910 zu Berlin am Psychiaterkongresse an wissenschaftlicher Arbeit und nicht nur an dieser geleistet wurde; man braucht nur die lange Reihe klingender Namen zu lesen, die den wissenschaftlichen Teil einleitet. Von einer Aufzählung der 55 Vorträge darf Ref. wohl absehen; es sind Themata der theoretischen und praktischen Psychiatrie behandelt und vielseitig diskutiert worden. Wem die Berliner Tage noch in frischer Erinnerung sind, wird gern in dem Bande blättern, weitere Kreise können in Muße studieren, was Fachmänner des In- und Auslandes an Erfahrungen zum Kongresse brachten.

H. Boruttau, Prof.: Leib und Seele. Leipzig 1911, Quelle und Meyer.

Ein Heftchen aus der Sammlung: Wissenschaft und Bildung. Grundzüge der Physiologie des Nervensystems und der physiologischen



Psychologie in neun Kapiteln, hervorgegangen aus einer Serie Vorträge, welche Verf. in einem Volkshochschulkurse zu Berlin gehalten hat. In möglichst elementarer Darstellungsweise sieht Verf. von allen Vorkenntnissen ab und erreicht damit gewiß seinen Zweck, die Wissenschaft zu popularisieren.

G. Aschaffenburg, Prof. Dr.: Handbuch der Psychiatrie. Spezieller Teil, 6. Abteilung. **Erwin Stransky,** Priv.-Doz. Dr.: Das manisch-depressive Irresein. Leipzig und Wien 1911, Franz Deuticke.

Eine auf der Höhe ihrer Aufgabe stehende, voll ausgewachsene Monographie. Nach einer kurzen historischen Einleitung gibt Verf. die Begriffsbestimmung, widmet einen eigenen Abschnitt der Stellung Kraepelins zur Entwicklung des Krankheitsbegriffes, faßt selbst den Begriff des manisch-depressiven Irreseins enger als Kraepelin. In der allgemeinen Symptomatik beschäftigt Verf. sich eingehend mit der klinischen Schilderung der depressiven Zustandsbilder, die breit angelegt und ebenso vollständig durchgeführt wird wie die der expansiven und die der Mischzustände. Das Kapitel „Verlauf" bietet insoferne Schwierigkeiten, als irgend eine Regel und damit eine Voraussicht im konkreten Falle nicht gegeben werden kann, auf Grund des weiten Rahmens des Krankheitsbegriffes. Stransky hebt aber zwei wohlcharakterisierte Verlaufstypen heraus, die Zyklothymien und die chronischen Verstimmungen. Auf eine reichhaltige Zusammenstellung der körperlichen Symptome folgt das interessante Kapitel „Grenz- und Streitfragen". Verf. anerkennt das Vorkommen krankhafter Affektzustände außerhalb des manisch-depressiven Irreseins. Er läßt die verschiedensten Ansichten zu Wort kommen, um offenbar irrtümliche zu widerlegen, so Spechts Versuch, die Paranoia und den Querulantenwahnsinn im manisch-depressiven Irresein aufgehen zu lassen — gewiß nur die Verallgemeinerung einzelner Beobachtungen. Nach S. muß von der Epilepsie scharf geschieden werden; für die Katatonie sei trotz eines eventuell remittierenden, ja zirkulären Verlaufes die schizophrene Störung ausschlaggebend. Im Kapitel „Pathogenese" entwickelt S. seine Theorie, nach welcher das manisch-depressive Irresein auf Stoffwechselgifte, auf eine Dysfunktion jenes Drüsenapparates zu beziehen wäre, in dessen Kette die Schilddrüse ein wichtiges Glied bildet, diese Gifte in Gegenwirkung zu Schutzmechanismen, die nur gelegentlich überflutet, bis zu einem gewissen Grade erholungsfähig sind. Seine Ausführungen basiert Verf. auf ein reiches Materiale, das mit Aufwand großer Mühe weiterverfolgt wurde. Er bringt in extenso 11 Krankengeschichten, 3 aus seiner forensischen Praxis, hängt ein vollständiges Literaturverzeichnis an, Pulskurven, tabellarische Zusammenstellungen über 87 Manisch-Depressive, namentlich übersichtlich in graphischer Darstellung des Verlaufes



dieser Fälle. Alles in allem ein Buch, das den gegenwärtigen Bestand psychiatrischen Wissens in der Frage der Affektpsychosen festlegt und am angelegentlichsten gerade von jenen studiert werden muß, die nicht ganz mit der Stellungnahme Stranskys zu dem Begriffe manisch-depressives Irresein übereinstimmen.

Robert Sommer, Prof.: Klinik für psychische und nervöse Krankheiten. Halle a. S., Carl Marhold.

Das vorliegende 2. Heft des VI. Bandes bringt an erster Stelle J. Pfahl-Ahrweiler, die genauere Untersuchung der verschiedensten Bewegungsvorgänge, namentlich der willkürlichen Bewegungen mittels graphischer Methoden. Verf. bezieht sich auf einen vorangegangenen 1. Teil; namentlich interessant sind die Kurven, die er mittels seines Registrierapparates erhält bei langsamen Beuge- und Streckbewegungen und bei willkürlichen Zitterbewegungen. Er hofft, daß die Analysen von Zitterkurven über die Glaubwürdigkeit von Klagen Unfallverletzter bestimmtere Antwort zu geben vermögen werden. — Helmut, Müller-Dösen, zur Ökonomie des Lernens bei geistesschwachen Personen, hat speziell im Hinblick auf praktische pädagogische Zwecke das Verfahren, im Ganzen zu lernen, verglichen mit dem Verfahren, den Stoff in Hälften zu teilen; dabei ergab sich nun, daß in guter Übereinstimmung mit den Erfahrungen der Lehrer an Schwachsinnigenschulen das Ganzverfahren gegenüber dem Teilverfahren mindere Resultate ergab. — M. Margulies-Gießen, zur Frage der Hystero-Epilepsie, versucht an einem Falle durch eingehende psychologische Analyse darüber Klarheit zu gewinnen, welche Erscheinungen der epileptischen und welche der hysterischen Komponente entspringen, er glaubt, daß zur Objektivierung einer hystero-epileptischen Anlage eine Kombination verschiedenartiger Untersuchungsmethoden, vielleicht unter Heranziehung der motorischen Methoden Sommers, zweckmäßig sein dürfte.

Hans Laehr. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie und psychisch-gerichtliche Medizin. Herausgegeben von Deutschlands Irrenärzten. Berlin W, Georg Reimer.

Von der altbekannten Zeitschrift liegt das vierte Heft des 68. Bandes vor, das wiederum eine reiche Sammlung wissenschaftlicher Aufsätze und unter den Versammlungsberichten jenen über die Jahresversammlung des deutschen Vereines für Psychiatrie bringt. Aus dem Inhalte seien hervorgehoben: A. D. Kozowsky-Bessarabien, Zur Pathologie des Delirium acutum. Verf. führt diese Erkrankung auf verschiedenartige Toxine zurück, läßt sie entstehen, nach vorheriger Schädigung des Zentralnervensystems, negiert eine bestimmte anatomische Struktur. Dr. W. Heinicke-Waldheim bringt einen Fall von manisch-depressiver Psychose und hysterischem Irresein bei einer und derselben Kranken. G. Saiz-Triest stellt in



seinem Aufsatz Dementia praecox und Paranoia halluzinatoria chronica fließende Übergänge fest zwischen Dem. praecox — Dem. paranoides — Paranoia, andererseits zwischen Dem. praecox — manisch-depressivem Irresein — krankhaften, entarteten Persönlichkeiten, zum dritten zwischen dem praecox-Schwachsinn. Eine exakte Abgrenzung dieser Krankheitsgruppen verspricht er sich darum erst von der pathologischen Anatomie. Dr. Erich Wendt-Zschadraß, ein Beitrag zur Kasuistik der „Pseudologia phantastica" plädiert wohl hauptsächlich aus Gründen seines persönlichen Gefühls dafür, seinen Pat. unter den Schutz des § 51 d. St. G. zu stellen, wiewohl Verf. schließlich selbst zugibt, daß der Irrenarzt ihn nicht heilen, die Internierung auch nicht anders wirken kann, als durch die Drohung einer dauernden Freiheitsberaubung im Wiederholungsfalle. Würde dieser erziehliche Einfluß durch Anregung der Selbstbeherrschung nicht noch besser mit der Strafe erreicht werden, von der moralischen Wirkung der Generalprevention selbst ganz abgesehen? Eine warme Propaganda entfaltet Klinke-Lublinitz, Ausbreitung und Zusammenschluß der Hilfsvereine.

Das folgende 5. Heft bringt eine sehr interessante Arbeit von Max Serog aus der psychiatrischen und Nervenklinik in Greifswald, die psychischen Störungen bei Hirntumoren und die Beziehungen des Stirnhirns zur Psyche. Verf. teilt drei Fälle von Stirnhirntumoren mit, knüpft daran kritische Erörterungen über Bedeutung und Pathogenese der einzelnen Symptome, um schließlich zu erklären, daß es bestimmte, für eine Schädigung des Stirnhirns charakteristische psychische Symptome wahrscheinlich nicht gebe. Witzelsucht, Benommenheit und Korsakoff seien als ein durch die Hirndrucksteigerung bedingtes Allgemeinsymptom aufzufassen. Baller-Owinsk, Spannungserscheinungen am Gefäßsystem und ihre differentialdiagnostische Verwertbarkeit für die Dementia praecox, analogisiert die vasomotorischen Störungen im Krankheitsbilde der Dementia praecox mit der Katalepsie der Körpermuskulatur; jene seien schuld, wenn nicht gar der Grund, daß es so verhältnismäßig schnell zur Verblödung komme. Prof. Ernst Emil Moravcsik-Budapest, Diagnostische Assoziationsuntersuchungen, kommt auf Grund eingehender und mühsamer Prüfungen zu dem Resultate, daß Reizworte und Reizsätze in gewissen Fällen ein Reagens auf pathologische Zustände sein können, wie er des näheren ausführt; sie bringen manchmal sogar verborgene Halluzinationen und Wahnideen ans Licht. Otto Juliusburger-Steglitz, Die Homosexualität im Vorentwurf zu einem deutschen Strafgesetzbuch geht diesem Vorentwurf recht scharf zu Leibe. Verf. selbst wäre dafür, die Schutzgrenze möglichst hoch hinaufzusetzen, etwa auf das 20. Jahr, die Beziehungen erwachsener Menschen aber ausschließlich unter die Gesetze der Ästhetik und Ethik zu stellen. Buder-Winnental, Unsere Stellung zur Organisation des Krankenpflegepersonals. Med. R. E. Thoma-Illenau, Untersuchungen an Zwangszöglingen in Baden. Verf. kommt zum Schlusse,



daß sich in der Zwangserziehungsanstalt ein großer Prozentsatz geistig minderwertiger Individuen finde; ein Teil derselben eigne sich nicht für die gemeinsame Erziehung und müsse ausgeschieden werden, wozu Psychiater vonnöten sind. Soweit die Kranken nicht in eine Epileptiker-, Idioten- oder Irrenanstalt gehören, wären sie am zweckmäßigsten in einem unter ärztlicher Leitung stehenden Annex der Zwangserziehungsanstalt unterzubringen. Er befürwortet weiter möglichst freie Behandlungsweise, lehnt Strafvollstreckung an geistig Minderwertigen ab. Den Beschluß des Heftes bilden ebenfalls Verhandlungen psychiatrischer Vereine, des Vereines der Rheinprovinz, des nordostdeutschen und des norddeutschen Vereines für Psychiatrie und Neurologie.

William Hirsch, Dr.: Religion und Zivilisation vom Standpunkte des Psychiaters. München 1910, E. W. Bonsels & Ko.

Mit einer Verwahrung, daß Fragen wie die vorliegenden nicht vom emotionellen, sondern lediglich vom intellektuellen Standpunkte aus entschieden werden sollen, tritt Verf. den Beweis an, daß die Patriarchen und Propheten des Alten Testamentes, ebenso Jesus und Paulus Paranoiker waren. Daran knüpft H. eine unbarmherzige Kritik aller Religionen und ihrer Bekenner mit konsequenter Durchführung bis zum Äußersten; ja er verspricht sich eine weitere Entwicklung der Zivilisation nur auf den Trümmern des „religiösen Aberglaubens“.

Hermann Haymann, Dr.: Selbstanzeigen Geisteskranker. Halle a. S., 1911, Carl Marhold.

In dieser zwanglosen Abhandlung aus den juristisch-psychiatrischen Grenzfragen registriert Verf. zunächst, daß es auch physiologische Selbstbeschuldigungen geben kann, aus ethischen, intellektuellen Motiven heraus; der Psychiater hingegen hat reichlich Gelegenheit, pathologische Selbstbezichtigungen zu studieren. Eine Anzahl interessanter Beispiele, ihre klinische und forensisch-psychiatrische Wertung macht den Inhalt der Studie aus. Verf. plädiert dafür, in jedem Falle von Selbstbeschuldigung einen Sachverständigen beizuziehen.

Franz Mugdan, Dr.: Periodizität und periodische Geistesstörungen. Halle a. S. 1911, Carl Marhold.

Verf. geht den Begriff der periodischen Geistesstörungen von der mathematischen Seite an, kommt so nebenbei auf Fließ zu sprechen als Vertreter der Theorie von der Periodizität als dem regulativen Prinzip aller biologischen Vorgänge. Er lehnt diese Lehre als a priori trivial ab, da sich sämtliche Zahlen unserer Zahlenreihe durch 23 und 28 darstellen lassen. Der größte gemeinschaftliche Teiler dieser beiden Zahlen ist 1 und es ist selbst-



verständlich, braucht nicht erst entdeckt zu werden, daß bei Zugrundelegung des Tages als Zeiteinheit alle Lebensvorgänge als Funktionen der Zeit betrachtet, periodische Funktionen mit der Periode 1 sind. Gut, daß das einmal so klar herausgesagt wurde!

Es gibt hingegen wirklich periodische Geisteszustände in Form der Zyklothymie, des manisch-depressiven Irreseins, eines periodischen Schwankens der Hirnfunktion. Mugdan warnt vor einer Fusion des Periodizitäts- mit dem Multiplizitätsbegriffe, betont, daß eine scharfe begriffliche Unterscheidung des Periodischen vom Aperiodischen natürlich niemals dazu führen dürfe, klinisch zusammengehörige Krankheitsbilder auseinanderzureißen. Er resumiert seine Definition des Periodizitätsbegriffes dahin: „Einem Systeme von Ereignissen kommt die Eigenschaft der Periodizität zu, wenn in zeitlich gesetzmäßigen Intervallen logisch verwandte Ereignisse eintreten aus Gründen, die lediglich in der Organisation des Betroffenen liegen, ohne daß dafür ein äußerer Anlaß oder doch ein entsprechender äußerer Anlaß vorläge.“ Bei ihrer Anwendung auf die Psychiatrie muß die Mathematik sich also doch ein klein wenig akkommodieren.

A. J. Storfer-Zürich: Zur Sonderstellung des Vatermordes. Eine rechtsgeschichtliche und völkerpsychologische Studie. Leipzig und Wien 1911, Franz Deuticke.

Der Schriften zur angewandten Seelenkunde 12. Heft mit reichem kulturhistorischen Inhalt. Verf. berichtet über die Vielfältigkeit und die Wandlungen in den Anschauungen über sexuelle Beziehungen unter Verwandten, Auffassungen von Mord und Vatermord bei den verschiedensten Völkern aller Zeiten, die Tiersymbolik bei Bestrafung des Vatermörders im alten Rom, deren Erklärung auf jede mögliche Weise versucht werden darf. Ob die psychoanalytische des Verf. überzeugend ausgefallen, soll der Leser entscheiden; Ref. möchte nur glauben, daß es ein historisch Gewordenes gibt, das rückschauend also wieder historisch entwickelt werden muß.

Oswald Feis, Dr.: Hector Berlioz. Eine pathographische Studie. Wiesbaden 1911, J. F. Bergmann.

Der Autor entschuldigt seine Publikation damit, daß eine Pathographie zwar dem Wesen des Genies nicht näher bringt, aber den Schüssel geben kann für manch schwer erklärliches Handeln eines genialen Menschen, für tieferes Verständnis seiner Werke. Aus den über Berlioz zusammengestellten biographischen Daten, sowie Urteilen seiner Zeitgenossen entscheidet sich Feis nicht so bestimmt, wie wohl der Leser für die Diagnose Hysterie.

Eugen Wilhelm, Dr., Amtsgerichtsrat a. D.: Beseitigung der Zeugungsfähigkeit und Körperverletzung de lege



lata und de lege ferenda. -- Die künstliche Zeugung beim Menschen und ihre Beziehungen zum Recht. Halle a. S. 1911, Carl Marhold.

Der erste der beiden Aufsätze untersucht, ob, warum und wann der Arzt ein Recht hat, eine Person unfruchtbar zu machen, ferner, wann eine strafbare Körperverletzung und was für eine in der betreffenden Operation liegt, des weiteren, ob der Arzt auch aus sozialen und sozialpolitischen Gründen die Zeugungsunfähigkeit herbeiführen darf; speziell werden der deutsche, der schweizerische und der österreichische Vorentwurf kritisch erörtert. Daran schließt der Abschnitt: Die amerikanischen Gesetzesvorschläge und schon erlassenen Gesetze über die Beseitigung der Zeugungsfähigkeit aus sozialpolitischen Gründen. Namhafte Schriftsteller haben zu dieser Frage Stellung genommen; Verf. selbst wünscht ausdrückliche Anerkennung und Regelung der sozialen Indikation zur Sterilisierung der Frau in ihrem (sanitären und wirtschaftlichen) Interesse, der Sterilisierung von Frau oder Mann aus sozialpolitischer Indikation bei hochgradig Schwachsinnigen, chronisch Geisteskranken, schweren Epileptikern, Gewohnheitsverbrechern und Gewohnheitstrinkern, wenn Entlassung aus den öffentlichen Anstalten in Frage kommt.

Im zweiten Aufsatz verlassen wir den Boden der Wirklichkeit. Eigentlich ist es traurig, zu sehen, daß die offenbare Fiktion einer Ehebrecherin drei Instanzen bis zum Reichsgericht hinauf vor die schwierigsten juristischen Probleme stellen konnte. Man wird wohl einen Mann als Vater anzuerkennen haben, wenn sein Sperma mit seinem Wissen und Willen künstlich eingeführt wurde; wo er aber gar nicht mitwirkt, und auch mit der Einführung nicht einverstanden ist, kann Vaterschaft und Unterhaltspflicht nicht entstehen.

Noch komplizierter wird die Sache, wenn eine Frau mit eingepfropftem fremdem Ovarium ein Kind gebärt; welcher Mutter gehört dann das Kind? Und wenn es erst gelingen würde, männliche Kastraten wieder zeugungsfähig zu machen, durch Implantation fremden Hodens? Es ist einfach nicht auszudenken!

Hans W. Maier-Burghölzli, Dr.: Die nordamerikanischen Gesetze gegen die Vererbung von Verbrechen und Geistesstörung und deren Anwendung.

Emil Oberholzer-Breitenau-Schaffhausen, Dr.: Kastration und Sterilisation von Geisteskranken in der Schweiz. Halle a. S. 1911, Carl Marhold.

Zwei zwanglose Abhandlungen aus den juristisch-psychiatrischen Grenzfragen. Es ist gewiß kein Zufall, daß gerade in der Schweiz sozialökonomische Gedanken fruchtbaren Boden finden, wie sonst



nur in dem nüchtern verstandsmäßig vorgehenden Amerika, während bei uns zulande historische Mächte, Gefühlsgründe, Sentimentalität, ja auch Schlagworte die Erörterung moderner naturwissenschaftlicher Probleme hindern. Was wir alle wissen, wird durch ein Beispiel aus Amerika sinnfällig. Dugdal hat von einem Verbrecher binnen 75 Jahren 1200 Nachkommen verfolgt; von diesen waren 310 Gewohnheitsbettler, die zusammen 2300 Jahre in Armenhäusern verpflegt wurden, 50 waren Prostituierte, 7 Mörder, 60 Gewohnheitsdiebe und 130 andere Verbrecher; diese Familie hat in 75 Jahren der Öffentlichkeit 1,300.000 Dollars gekostet, von dem sonstigen physischen und moralischen Schaden ganz abgesehen. „Unsere humanitären Einrichtungen sind auf der einen Seite wohl ethisch und sozial sehr wertvoll, auf der anderen aber schaffen und begünstigen sie gerade das, was sie zu bekämpfen suchen .... Wenn es den gewaltigen Bemühungen gelingt, Abnorme zu bessern und dem sozialen Leben wiederzugeben, so begünstigen wir damit die Erzeugung einer Nachkommenschaft, welche der Gesellschaft die Fürsorge für ihre Väter und Mütter durch eine vielfach stärkere Belastung vergilt.“ So berechnete man für Indiana für die letzten 15 Jahre eine Vermehrung der öffentlichen Lasten aus diesem Titel um 56.000 Verpflegsjahre. Wie weit sind wir nun im voraussetzungslosen Amerika? In sechs Staaten bestehen Gesetze zur Verhinderung der Eheschließung von Geisteskranken, Schwachsinnigen, Epileptikern und teilweise schweren Trinkern. Es ist schon oft genug betont worden, daß diese Maßregel daneben zielt. Die eigentliche Kastration ist nur im Staate Kalifornien für Verbrecher eingeführt; sie hat sich dort als vorderhand praktisch undurchführbar erwiesen und wird wohl mit der Zeit in eine Sterilisationsbestrebung im Sinne Indianas umgeändert werden. In diesem Staate sind seit 1907, der Annahme eines gut formulierten Sterilisationsgesetzes 873 Defekte, meist Verbrecher fortpflanzungsunfähig gemacht worden. Maier nennt das eine Kulturtat, deren Nutzen und Bedeutung für die Zukunft nicht hoch genug eingeschätzt werden kann. Connecticut hat die Bestimmungen von Indiana übernommen und auch auf gewisse Kategorien von Geisteskranken ausgedehnt.

An diese Zusammenstellungen Maiers knüpft Dr. Emil Oberholzer. Wenn man als richtig anerkennt, was Verf. an die Spitze seiner Ausführungen stellt, daß das Zeugen kranker und entarteter Kinder eines der schwersten Vergehen ist, das Menschen begehen können, dann ist wohl auch die juristische Grundlage gefunden für eine Vorbeugung solcher Zeugung. O. bringt nicht weniger als 19 Fälle aus Burghölzli und dem Kantonasyl Wil, Gutachten, Meinungsäußerungen von Behörden, besonders interessant, wenn die durchsichtigsten formalistischen Scheingründe der klaren Logik des gesunden Menschenverstandes gegenübertreten. Tatsächlich bestehen in der Schweiz Schwierigkeiten nur mehr in dem Sinne, daß man von der Zustimmung zu vieler und der zweifelhaften Einwilligung



der Kranken abhängig ist; es geht alles, wenn man soziale Indikationen wo nur möglich als medizinische auffaßt.

Otto Hinrichsen, Dr., Priv. - Doz.: Zur Psychologie und Psychopathologie des Dichters. Wiesbaden 1911. J. F. Bergmann.

Der sehr belesene Autor stellt in seinem ersten Kapitel den Dichter mit dem pathologischen Schwindler zusammen, beiden eignet eine träumerische Grunddisposition. Aber nicht das Krankhafte macht den Dichter; auch wenn psychopathische Züge beim Dichter komplizierend hinzukommen, es entscheidet für den Wert der Persönlichkeit das Zusammenwirken der Kräfte in der Psyche. Verf. glaubt, daß man durch Kontrolluntersuchungen die Bedeutung der Psychopathie für das Geniale und Talentierte in ihrer Wirkung auf das Produktive hin einschätzen könnte. Nicht jeder produktive oder visionäre Erregungszustand sei psychiatrisch zu werten; viel scheidet den Träumer vom objektiv und kunstmäßig gestaltenden Dichter. Schließlich wendet Verf. sich gegen die psychologischen Erklärungsversuche des Wahnsinns dichterischer Geschöpfe, sowie gegen die Verallgemeinerung des Begriffes Psychopathie. Sind alle Menschen mehr oder minder Psychopathen, so ist es der Dichter und jeder andere geistig Produktive natürlich auch. Damit hört das Problem auf, ein solches zu sein.

Sigmund Freud, Prof. Dr.: Über Psychoanalyse. Fünf Vorlesungen gehalten zur 20jährigen Gründungsfeier der Clark university in Worcester Mass. Sept. 1909. Zweite unveränderte Auflage. Leipzig und Wien 1912, Franz Deuticke.

Es erübrigt die erfreuende Feststellung, daß die erste Auflage vergriffen ist.

Josef Rosenberg-Berlin, Dr. med.: Neue Behandlungsweise der Epilepsie unter Berücksichtigung der hysterie- und neurasthenieähnlichen Krankheitserscheinungen. Berlin 1912, Leonhard Simion Nf.

R. wendet sich mit seiner Behandlungsweise der Epilepsie an die Öffentlichkeit; es müssen das aber sehr weite Kreise sein, denn in einem angehängten Kommentar, eigentlich Fremdwörterlexikon finden sich Worte ins Deutsche übersetzt, wie: exakt, Harmonie, Intervall, Maximum, Physik, Postulat, Problem usw. Ganz unabhängig von diesen Popularitätsbestrebungen natürlich ist die von R. propagierte Therapie, die er der „Schulbehandlung" gegenüberstellt. Wenn er unter Schulbehandlung jene versteht, die an den Universitätskliniken gelehrt und deshalb auch von den Ärzten praktisch ausgeübt wird, so hat dieser Gegensatz wohl in dem



Momente aufgehört, da auch in die Therapie der Wiener Kliniken das Epileptol aufgenommen worden ist. Und da es tatsächlich ein gutes Mittel darstellt, wird man auch in dem vorliegenden, über 330 Seiten starken Bande über die philosophischen Kapitel, die Versöhnung der mechanischen Weltordnung mit dem Sittengesetz und der Willensfreiheit rasch hinweggleiten, um sich über Dosierung und Anwendungsweise des Epileptols näher zu informieren, die R. von Blutdruck und Pulszahl abhängig macht. Angehängte 15 Krankengeschichten geben wesentlich Therapeutisches wieder. R.

J. Dejerine et E. Gauckler. Les manifestations fonctionelles des Psychonévroses. Leur Traitement par la psychotherapie Paris, Masson et Cie. 1911.

Aus seiner mehrere Jahrzehnte umfassenden Erfahrung hat Dejerine, bei der Redaktion von Gauckler unterstützt, ein in jeder Beziehung beachtenswertes Werk über die Psychoneurosen — Neurasthenie und Hysterie — verfaßt. Schon im ersten Abschnitte, der Semiologie, die nach Organen abgehandelt wird, merkt man an den vielen ungemein instruktiven Krankengeschichten, die kurz angeführt das Gesagte erläutern und bestätigen, wie viel die Autoren aus Eigenem beobachtet haben. Man ist im Zweifel, ob es das klassische Land der Neurosen ist, das ihnen das alles zu sehen ermöglichte, oder nicht vielmehr die Vertiefung der Autoren in dem Gegenstand, die sie all das herausfinden ließ.

Man wird darum eine gewisse Subjektivität begreiflich finden, die insbesondere in dem zweiten, dem Mechanismus der Symptomatologie gewidmeten Abschnitt zum Ausdruck kommt. Die Neurasthenie setzt sich aus einem Ensemble von Phänomenen zusammen, welche aus der Nichtadaptation des Wesens (de l'être) an eine kontinuierliche emotive Ursache und aus dem Streite des Wesens um diese Adaptation resultiert. Es muß immer eine emotive Ursache vorhanden sein; freilich wirkt diese nur bei Disponierten. All das wird natürlich des näheren besprochen und begründet; allein es ist ebenso nur eine Umschreibung, nicht eine Definition der Neurasthenie, wie das, was von der Hysterie noch unpräziser gesagt wird. Es ist eben die theoretische Erörterung eines psychologischen Problemes lediglich aus klinischer Beobachtung nicht sehr fruchtbringend.

Was aber voll und ganz den Beifall der erfahrenen Neurologen finden dürfte, ist die Besprechung der Therapie. Freud ist ihnen Quantité négligeable — in einer Fußnote wird die Psychoanalyse als therapeutischer Faktor wegen der „unbestreitbaren Gefahren“, die sie bietet, abgelehnt. Die Suggestion, und zwar die direkte (Hypnose) und indirekte (Persuasion) sind die wesentlichsten in Frage kommenden therapeutischen Faktoren. Unterstützt wird die Behandlung durch Isolation, Ruhe und Überernährung. Den Endzweck des Ganzen setzt Dejerine in der grandiosen Vorrede



auseinander. On ne guérit pas un hystérique, on ne guérit pas un neurasthénique, on ne change pas leur état mental par des raisonnements, par des syllogismes. On ne les guérit que lorsqu'ils arrivent à croire en vous. Und damit hat Dejerine die Zustimmung der Mehrheit der Neurologen.

Ungemein graziös geschrieben, übersichtlich angeordnet mit vielen feinen Details, die dem Erfahrenen gewiß wertvolle Dienste leisten werden, gehört dies Werk trotz seiner Subjektivität zum Besten, was in letzter Zeit über die Psychoneurosen geschrieben wurde. M.

Otto Dornblüth, Dr. Die Psychoneurosen, Neurasthenie. Hysterie, Psychasthenie. Ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte. Leipzig, Veit & Comp., 1911.

Der bekannte Verfasser mediz. Kompendien hat hier ein Thema bearbeitet, das sonst nur von Männern mit besonderer Erfahrung oder solchen, die einen neuen Gesichtspunkt in die Frage tragen, bearbeitet zu werden pflegt. Wenn man auch den großen Fleiß des Autors nicht verkennen wird, so ist doch mit diesem allein die Berechtigung, ein 700 Seiten fassendes Buch über die Psychoneurosen zu schreiben nicht gegeben. Ein solches Werk soll nicht eine Aufzählung der Erscheinungen allein enthalten, man möchte auch über deren Mechanismen aufgeklärt sein, über innere Zusammenhänge, wie dies jetzt z. B. bei den Vagus-Sympathikusneurosen der Fall ist.

Neurasthenie und Hysterie sind dem Autor krankhafte Änderungen des Gefühlslebens; die erstere besteht in einer Steigerung depressiver Gefühlsvorgänge und ihrer körperlichen Ausdruckserscheinungen, die letztere in einer erhöhten Affektibilität und Störung der normalen Verknüpfung der Gemütsbewegungen mit bestimmten Ausdruckserscheinungen. Die dritte der Psychoneurosen, unter der man sich je nach den verschiedenen Autoren etwas anderes vorzustellen hat, die Psychasthenie umfaßt die Zwangsvorstellungen und Handlungen, die krankhaften Triebe — wobei der Tick, die ganze sexuelle Pathologie, die Süchtigen abgehandelt werden und nur die eigentlichen Psychastheniker nicht, jene vielfach verkannten Labilen, denen z. B. Heller eine kleine ausgezeichnete Studie gewidmet hat. Daß hier auch der moral insanity ein Platz gebühre, wird man bei der Ausdehnung des Begriffes nur recht finden.

Es ist schließlich bei der Besprechung der Theorien der Psychoneurosen, die gleichfalls nahezu kritiklos aneinander gereiht werden (wobei u. a. die von Raimann nicht zu Worte kommt) nicht klar zu erkennen, wie die selbständige eigene Meinung ist. Sie erscheint am ehesten als eklektische, die aus jeder Theorie das auf Affekte Bezughabende reklamiert und zusammenfaßt. Auch die Therapie enthält nichts, was dem Spezialisten nicht längst geläufig wäre. M.

Fedor Krause, Prof. Dr. Chirurgie des Gehirns und Rückenmarks nach eigenen Erfahrungen. II. Bd. Mit 122 Figuren im Text, 36 farbigen und einer schwarzen Tafel. Urban und Schwarzenberg, Berlin—Wien, 1911.

Im klinischen Teil — dem zweiten Bande des monumental angelegten Werkes — bespricht Krause zuerst die Chirurgie der Epilepsie, wobei er genuine, Jackson- und Reflexepilepsie sondert. — Gerade diese Fälle ermöglichten es ihm, der Hirnlokalisation große Dienste zu leisten, indem er durch einpolige faradische Reizung eine ganze Reihe von Foci genau bestimmen konnte und auch von neuem den Beweis erbrachte, daß nur die vordere Zentralwindung der Motilität diene. Freilich ist dieses Experimentieren am Menschen nicht sehr zu empfehlen, da Krause selbst es als gefährlich bezeichnet.

Bei der genuinen Epilepsie starben von 32 Operierten 2 im Anschluß an die Operation — von 24, die sich weiter verfolgen ließen, blieben 15 unverändert, 4 zeigten eine Verschlimmerung, 5 eine Besserung. Von Heilung der Anfälle ist nichts erwähnt. Bei der Jackson-Epilepsie starben 4 von 49, resp. mit Einschluß kürzlich operierter Fälle von 56 gleich nach der Operation. Von 29 Fällen, die sich weiter verfolgen ließen, blieben 11 unverändert, 3 zeigten Verschlechterung, 8 zeigten Besserung, 4 komplette Heilung, wobei diese nicht nur die Anfälle, sondern auch die Verblödung betrifft. Dabei ist freilich zu bedenken, daß in 3 dieser Fällen Cysten gefunden wurden, der vierte Fall sich im Anschluß an Nephritis entwickelt hatte, daß also von absolut reiner Jackson-Epilepsie hier kaum die Rede sein kann.

Überlegt man nun, daß doch immerhin direkt durch den Eingriff Todesfälle vorkommen, daß ferner neben der event. Narbe oder Cyste auch das primär krampfende Zentrum entfernt werden muß, wodurch unter Umständen Ausfallserscheinungen entstehen, so wird man sich kaum entscheiden, eine genuine Epilepsie im Sinne Krauses operieren zu lassen, insbesondere dann nicht, wenn man weiß, daß selbst verzweiflungsvolle Fälle unter streng durchgeführtem Regime überraschende Resultate zeitigen. Die medikamentöse Therapie kann gleich der chirurgischen die epileptische Disposition der genuinen Epileptiker nicht nehmen, sie sucht eben auch nur gleich der chirurgischen durch Herabsetzung der Erregbarkeit der krampfenden Zentren zu wirken; daß das auch bei Jackson-Epilepsie möglich ist, wird jeder Neurologe bestätigen. Man hätte bei dieser letzteren, wo doch ein Substrat für die Anfälle vorliegt, auf bessere Resultate gerechnet, als die angeführten. Abgesehen vor den selbstverständlich auszuschließenden durch Intoxikation, akute Enzephalitis, Hysterie (?) bedingten Jackson-Epilepsie ist nach Krause jede zu operieren, was für die bei Tumoren, Cysten wohl gelten darf, nicht aber für jene bei zerebraler Kinderlähmung. Man wird sich hier



der Forderung Krauses wohl nicht ohneweiters anschließen und eher bei letzterer nur dann die Operation empfehlen, wenn wie in einem der zitierten Fälle Oppenheims „die zu Grunde liegende Herderkrankung eine umschriebene oder relativ umschriebene" zu sein scheint.

Bei den Hirntumoren ist die Symptomatologie nur aphoristisch angeführt, offenbar nur zur Orientierung für den Chirurgen bestimmt. Insbesondere auffällig erscheint hier der Mangel radiologischer Befunde, die heute wohl kaum mehr in der Diagnostik der Hirntumoren fehlen dürfen. Die angeführten Beispiele sind meist charakteristisch und illustrieren das Angeführte. Aber gerade bei den Hirntumoren macht sich der Mangel an Berücksichtigung fremder Erfahrungen geltend. So wird man bei Hypophysistumoren kaum die Methode Krauses, sie von der Seite anzugehen, jener von Schloffer-Eiselsberg oder Hirsch vorziehen, wenn man die an mehr als 30 Fällen erprobten Resultate der letzteren berücksichtigt. Auch bei den Tumoren des Kleinhirnbrückenwinkels überraschen die schlechten Resultate. Aber das können Zufälligkeiten sein. Was jedoch der Neurologe von eigenen Erfahrungen des Chirurgen fordert, ist nicht, ihm eine minutiöse Lagebestimmung eines Tumors zu ermöglichen. Auf die kommt es bei der Größe der Trepanöffnungen zumeist nicht an. Die Frage ist eher, welche Tumoren eignen sich zur Operation und wie groß darf ein Tumor sein, um eine Operationsmöglichkeit zu gewähren. Lassen die klinischen Erscheinungen Schlüsse auf den Charakter der Geschwulst (Sarkom, Gliom usw.) zu; wie weit muß man im Gesunden operieren, um ein Gliom radikal zu entfernen und ist letzteres überhaupt möglich? Hat doch gerade Krause gezeigt, daß die Grenzen eines Tumors leicht zu bestimmen sind aus der fehlenden Ansprechbarkeit bei elektrischer Reizung über dem Tumorgebiet. Ferner wären die Chancen der Palliativtrepanationen zwecks Verhütung der Amaurose von Interesse. Auch scheint mitunter der wirklich bewundernswerte Chirurg, der wiederholt die Eröffnung des Seitenventrikels ohne Schädigung ausführte, der sogar einen Patienten mit eröffnetem 4. Ventrikel 5 Tage am Leben erhielt (Deckung durch die beiden Kleinhirnhemisphären) in einzelnen Dingen zu weit zu gehen, so z. B. bei der Resektion des Akustikus bei Ohrensausen (Exitus nach der Operation), sowie in dem Falle der Unterbindung des sinus transversi und des sinus rectus, was gleichfalls den Exitus zur Folge hatte, Dinge, durch die man leicht die ohnehin noch nicht sehr fest fundierte Hirnchirurgie schädigen könnte.

Von den 44 Kranken, denen der Wirbelkanal eröffnet wurde, starben 9 im Anschluß an die Operation. Es fanden sich 20 mal Tumoren, 11 mal chronische Meningitis serosa spinalis. Von den 35 überlebenden Patienten sind 20 als geheilt zu bezeichnen, davon 14 als völlig geheilt. Es ist wichtig, daß nach Operationen am Dorsalmark 6 komplette Heilungen sich fanden, erstere also offen-



bar die beste Chance geben. Von großem Interesse ist hier die Häufigkeit der Meningitis serosa circumscripta. Lues, Tuberkulose, Trauma, auch Gonorrhöe sollen ihre Ursache sein. Obwohl die große Häufigkeit, mit der diese Affektion gefunden wurde, wundernimmt, bedenkt man, daß insbesondere bei der Tuberkulose kollaterales Ödem auch im Rückenmark auftritt und so Erscheinungen von Querschnittsaffektion hervorbringt, so ist prinzipiell dagegen kaum etwas einzuwenden. Anders die Arachnitis. Die Arachnoidea hat keine Blutgefäße und dürfte keineswegs, wie Krause meint mit der Liquorabsonderung in Beziehung stehen; hier bedarf es wohl noch eingehenderer histologischer Studien, um die Verhältnisse umschriebener Liquoransammlungen, die durch die Arachnoidealverklebungen bedingt sind, festzustellen.

Daß ein so bedeutender Chirurg wie Krause auch nicht vor intraspinalen Operationen zurückschreckt, wird nicht wundernehmen. Er geht dabei durch die hintere Fissur (nicht Kommissur, wie der Autor meint) ein. Auch hier wird das Arbeitsgebiet ein sehr beschränktes bleiben und man wird sich wohl, bevor die Diagnostik nicht einwandfreier ist, auch hier zurückhaltender aussprechen müssen als Krause.

Eines aber geht aus allen Darlegungen hervor und wird von dem Autor selbst betont. Der Chirurg kann des Zusammenarbeitens mit dem Neurologen nicht entraten, insbesondere darum nicht, weil der chirurgische Eingriff nicht die ultima ratio sein darf. Daß sie selbst wenn letzteres der Fall ist, doch noch gute Resultate zeitigt, dankt sie dem Geschick der großen Chirurgen, die sich der Neurochirurgie angenommen haben, in deren erster Reihe Krause steht, dessen Buch dankenswerte Grundlagen zu weiterer Forschung geschaffen hat, und das durch seine ausgiebigen, oft sehr charakteristischen Illustrationen auch Fernerstehenden eine Orientierung ermöglicht. M.

F. Salzer, Prof. Dr. Diagnose und Fehldiagnose von Gehirnerkrankungen aus der Papilla nervi optici. München, 1911, J. F. Lehmann.

Auf zwei sehr instruktiven Tafeln mit 29 Papillenbildern werden Varianten in der Färbung, Begrenzung und im Relief der Papille dargestellt, die zum größten Teil ins Bereich des Normalen fallen und insbesondere dem Neurologen wertvoll sein dürften, da ihre Kenntnis manche Fehldiagnose verhüten wird. Der kurze instruktive Text ist nur Erläuterung der Abbildungen. M.

J. Benario, Dr. Über Neurorezidive nach Salvarsan und nach Quecksilberbehandlung. Ein Beitrag zur Lehre von der Frühsyphilis des Gehirns. München, 1911, J. F. Lehmann.

An der Arbeit Benarios muß man vor allem den immensen



Fleiß bewundern, mit welchem hier alle erreichbaren Fälle von Salvarsan- und Quecksilberneurorezidive zusammengetragen sind. Das Neurorezidiv leitet sich — nach Salvarsan hauptsächlich zwei Monate nach der Injektion — durch Kopfschmerzen ein, führt dann zur Affektion von Hirnnerven, und zwar Akustikus, Optikus, Fazialis oder zu Hemiplegie oder anderen schweren nervösen Erkrankungen. Es zeigt sich, daß Neurorezidive nach Quecksilberinjektionen nahezu gleich häufig vorkommen als nach Salvarsan und nahezu gleich auch in bezug auf die Affektion der Gehirnnerven. Ferner ist zu bedenken, daß Salvarsan bei keiner anderen Affektion als der Syphilis Neurorezidive hervorruft und auch nicht bei schon bestehender zerebraler Affektion. Deshalb ist es höchst unwahrscheinlich, das Neurorezidiv auf Intoxikation zurückzuführen. Man muß eher eine Sterilisatio non completa, eine Regeneration, resp. neuerliche Vermehrung von Spirochaeten an Stellen annehmen, die das Mittel nicht genügend erreicht hat (Meat. auditor., Canal. opticus). Interessant ist das Eintreten für eine kombinierte Quecksilber-Salvarsantherapie. Es ist nicht zu leugnen, daß die vorgebrachten Argumente eine gewisse Bedeutung besitzen. Wenn man sich aber der Debatte über dieses Thema am Kongreß deutscher Nervenärzte erinnert, dann muß man die Bedenken Fingers teilen, daß man mit Salvarsan behandelten Fälle jenen Millionen von Quecksilber behandelten kaum gegenüberstellen kann und daß durch Rundschreiben gewonnene Statistiken dem dauernd zur Verfügung stehenden klinischen Materiale mit seinen genauen Beobachtungen kaum an die Seite gesetzt werden können.

Jedenfalls erreicht das Buch seinen Zweck, über die Neurorezidive zu orientieren. M.

Erich Becher, Prof. Dr. Gehirn und Seele. (Die Psychologie in Einzeldarstellungen.) Heidelberg, Winter 1911.

Ein gut geschriebenes, übersichtlich geordnetes Buch, das gemeinverständlich zunächst den Bau des Nervensystems beschreibt, dann die einzelnen Funktionen nach Tierexperimenten und Untersuchungen am kranken Menschen schildert. Es gibt ferner eine vollständige Darstellung der physiologischen Psychologie und ist bemüht, die modernsten Erfahrungen (Monakows Diaschisis, Kalischers Dressurversuche, um nur einiges zu nennen) zu verwerten.

Um sich in Kürze eine gute Übersicht über das in Rede stehende Thema zu verschaffen, ist das Werkchen bestens zu empfehlen.



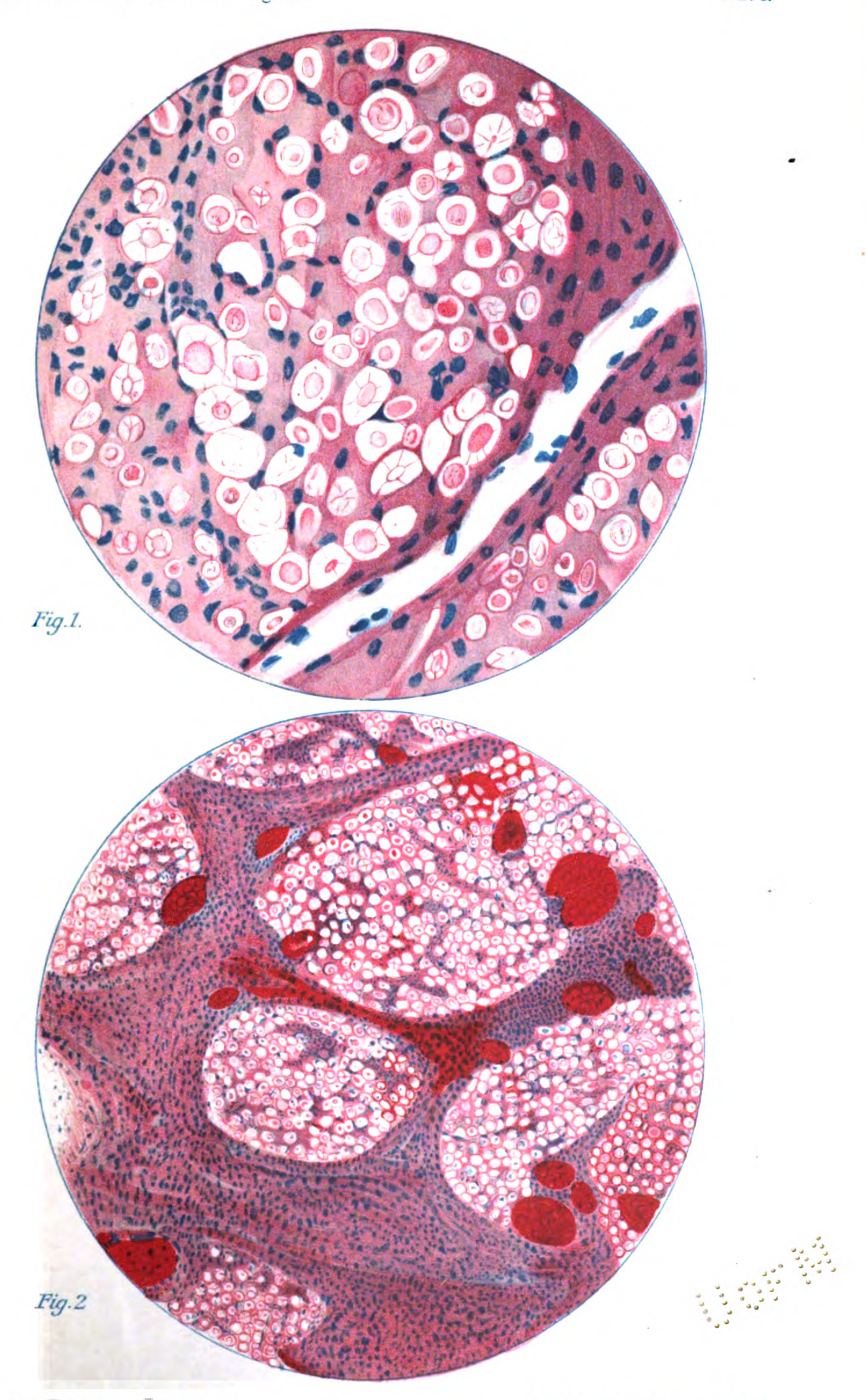


Fig. 1.

Fig. 2

Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien.
Verlag von Franz Deuticke in Wien u. Leipzig.


Digitized by Google

Streifzüge durch die ältere deutsche Myelitis-Literatur.

Von

Professor Dr. **Max Neuburger** (Wien).

Die Lehre von der Myelitis bildet die historische Wurzel der Lehre von den Rückenmarkskrankheiten. Ja, die gesamte geschichtliche Entwicklung der Rückenmarkspathologie läßt sich ungezwungen in zwei Hauptepochen zerlegen, von denen die ältere durch eine beständig wachsende Subsumtion neu bekannt werdender Affektionen unter den weitumspannenden Begriff der „Rückenmarksentzündung" gekennzeichnet ist, während sich die jüngere gerade durch eine gegensätzliche wissenschaftliche Bewegung charakterisiert, nämlich anfangs durch eine immer reichere Differenzierung des Begriffs der Rückenmarksentzündung, später durch eine immer schärfere Abtrennung gewisser Krankheitsbilder vom klinischen Urtypus der „Myelitis".

Wie groß war das Terrain der „Myelitis" noch vor wenigen Dezennien und wie sehr ist es durch die fortschreitende Forschung eingeengt worden!

Die vielfachen Wandlungen, welche der Begriff „Myelitis" im Laufe der Zeit erfahren hat — Wandlungen, die auch heute noch zu keinem völligen Abschluß gelangt sind —, bringen es mit sich, daß die Handbücher der Neurologie gerade im Kapitel der „Myelitis" dem geschichtlichen Werdeprozeß der Wissenschaft in reicherem Maße als sonst Rechnung zu tragen pflegen, freilich meist nur in der gewohnten Art, d. h. durch Aufzählung einiger älterer Autoren, durch Nominierung der Titel einiger älterer Schriften. Eine bloße Annalistik gewährt aber keinen genügenden Einblick in das Wachstum der wissenschaftlichen Erkenntnis, in die sukzessive Modifikation der Lehrmeinungen. Sie verschleiert auf unserem Gebiete einerseits das





Faktum, daß man in einer verhältnismäßig nicht gar so weit zurückliegenden Vergangenheit klinisch wie anatomisch unter „Myelitis“ etwas ganz anderes als heute verstand; sie verrät andererseits wenig davon, daß manche aktuelle Probleme nicht erst in der Gegenwart, sondern viel früher aufgerollt wurden.

Da unter dem Einflusse der temporären Vorherrschaft der französischen Neuropathologie besonders die ältere deutsche Myelitis-Literatur beinahe der Vergessenheit anheimgefallen ist, so ist es vielleicht nicht ganz wertlos, wenn im folgenden die wichtigsten Dokumente derselben auszugsweise zusammengetragen werden. Mindestens dürfte diese, auf Vollständigkeit keinen Anspruch erhebende Materialiensammlung einer künftigen historischen Bearbeitung des Themas von einigem Nutzen sein.

I.

Die Pathologie der Rückenmarksaffektionen empfing den ersten Anstoß zu ihrer kontinuierlichen Entwicklung durch den großen Peter Frank, der in seiner 1791 zu Pavia gehaltenen Rede „De vertebralis columnae in morbis dignitate“ die Aufmerksamkeit der ärztlichen Welt auf das damals nahezu gänzlich brach liegende Arbeitsfeld lenkte. In dieser Rede hypostasiert der Altmeister unter anderen spinalen Affektionen auch schon die Existenz einer Rückenmarksentzündung im weitesten Sinne des Wortes, indem er es für wahrscheinlich hinstellt, daß Spondylitiden, Karies und Tumoren der Wirbelsäule häufig mit einer Entzündung der Medulla verbunden seien und daß von einer solchen die serösen oder eitrigen Ergüsse herrühren, welche man bei Nekropsien bisweilen im Wirbelkanal finde[1]). Im 2. Buche seiner Epitome de curandis hominum morbis widmet Frank der Entzündung des Rückenmarks im Anschluß an die Encephalitis eine kurze Besprechung (§ 141 ff.), wobei er als Hauptsymptome den außerordentlich heftigen Rückenschmerz, der sich beim Beugen der Wirbelsäule, weniger beim Druck auf die Wirbel steigere, ferner Fieber und Angstgefühl anführt; je nach dem Sitze der Affektion in einer oder der anderen Rückenmarkspartie würden die Brust- oder Bauchorgane in Mitleidenschaft

[1]) Vgl. meinen Aufsatz „Johann Peter Frank als Begründer der Rückenmarkspathologie“, Wiener klin. Wochenschr. 1909, Nr. 39.

gezogen oder es entstehe das Gefühl von Taubsein in den Schenkeln, unvollkommene Lähmung derselben. Der Kranke liege fast beständig auf dem Rücken. In der Folge komme es zu Paralysen der unteren Extremitäten, der Blase oder des Mastdarms. Von Sektionsbefunden sind serös-eitrige Exsudate im Wirbelkanal, Röte des Rückenmarks und seiner Häute, Abszesse erwähnt; die scharfe Jauche derselben bewirke entweder durch Korrosion der Wirbel Krümmung des Rückgrats oder sie erzeuge durch Druck auf die Nerven Lähmung der Harnblase, des Mastdarms, der Schenkel und Brand. In der Ätiologie sind Traumen, Metastasen, besonders auch die „rheumatische Schärfe“ genannt. In der Therapie spielt im Beginne die Blutentziehung (Venäsektion, Schröpfköpfe an der Wirbelsäule, Skarifikationen, Blutegel ad anum) die Hauptrolle, später kommen ableitende Mittel (kühlende Umschläge, lauwarme Fußbäder, Vesikantien), gelinde Abführmittel in Betracht.

Wie weit die mitgeteilte Schilderung von dem Krankheitsbilde der Myelitis im heutigen Sinne entfernt ist, bedarf keiner Darlegung; fehlt doch schon von vornherein selbst der leiseste Versuch, Affektionen der Meningen von denen der Medulla zu sondern; wird doch sogar der schwere Fehler begangen, die Karies der Wirbel mit ihren Konsekutiverscheinungen zur direkten Folge einer Rückenmarksentzündung zu machen! Um diese merkwürdige Umkehrung des tatsächlichen Verhältnisses zu verstehen, muß man sich erinnern, daß das in der zweiten Hälfte des 18. Jahrhunderts durch Pott u. a. erweckte Studium der Wirbelerkrankungen eigentlich den Hauptanlaß zur Beschäftigung mit der Pathologie des Rückenmarks gegeben hatte. Und wie es nicht selten geschieht, führte der Kausaltrieb zunächst auf eine falsche Fährte, d. h. man erblickte in den Destruktionen der Wirbel das Produkt einer Anätzung durch Exsudate, das Endergebnis eines langwierigen, vom Rückenmark entspringenden (entzündlichen) Prozesses. Eine Stütze fand diese Ansicht scheinbar darin, daß in Fällen von klinisch nicht erkennbarer Wirbeldestruktion, von fehlender Deformität, eben die Kompressionserscheinungen des Rückenmarks ausschließlich das klinische Krankheitsbild zusammensetzen.

Frank beherrschte mit seinen Auffassungen die Myelitis-Literatur der nächsten Dezennien völlig; was sie bietet, sind im Grunde nur Paraphrasen. In der Krankheitsbeschreibung dominieren meningitische Symptome; in der Ätiologie der Rückenmarks-



entzündung stehen Traumen der Wirbelsäule und Medulla, Erschütterung derselben, Metastasen, unterdrückte Blutflüsse im Vordergrund; unter den pathologisch-anatomischen Befunden sind hauptsächlich krankhafte Veränderungen der Meningen, serös-fibrinös-eitrige und hämorrhagische Exsudate im Wirbelkanal, „Abszesse" des Rückenmarks (worunter Abszesse im Wirbelkanal gemeint sind), Wirbelkaries erwähnt. Über den Standpunkt der Forschung am Ausgang des 18. und zu Beginn des 19. Jahrhunderts orientieren die einschlägigen Kapitel, z. B. in S. G. Vogels „Handbuch der praktischen Arzneiwissenschaft" (IV. Teil, 2. Kap.) und in K. G. Schmalz' „Versuch einer mediz.-chirurg. Diagnostik in Tabellen." Den besten Einblick gewährt eine der frühesten Spezialschriften, Haefners Diss. de medullae spinalis inflammatione (Marburg 1799), welche in mehrfacher Hinsicht von Interesse ist.

Haefner definiert die „Inflammatio medullae spinalis" folgendermaßen. Inflammatio autem, quam pertractare mihi libet, vel in ipsamet medulla spinali vel in ejus integumentis membranaceis vasis sanguiferis praeditis vel in ligamentis, quibus vertebrae connectuntur, vel in vertebrarum periosteo locum habet. Harum autem partium inter se connexarum inflammatio conjunctim pertractari debet. Eine Trennung der Entzündung des Rückenmarks, der Meningen, der Ligamente und des Wirbelperiosts hält er wegen des Ineinandergreifens für äußerst schwierig. Difficillimum enim dijudicatu esse credo, queanam harum partium inflammatione laboret. Alterius quoque partis inflammatio ad alteram serius vel citius progreditur. Am passendsten wäre als Bezeichnung für die Krankheit das Wort rachitis, obzwar es eigentlich Entzündung des Rückgrats bedeute, doch sei dieser Krankheitsname eben schon längst, seit Glisson, für eine andere Affektion vergeben. Die inflammatio med. spin. biete je nach dem Sitze ein verschiedenes Krankheitsbild, gemeinsame Hauptsymptome seien der Schmerz, das dem Grade der Entzündung entsprechende Fieber, die Alterationen des Pulses und der Respiration, Herzpalpitation und Angstgefühl. Den Schmerz charakterisiert er auf folgende Weise: Inter symptomata, quae medullae spinalis inflammationem comitantur, principem tenet locum dolor vehemens continuus atque ardens, quem aegrotus vel per totam medullae spinalis, qua patet, longitudinem extensum vel in aliqua tantum ejus regione fixum percipit. Spina dorsalis, in cujus medulla latet, quidem impedit, quo minus externus loci dolentis attactus augeat dolorem, quem quilibet contra aegroti conatus columnam vertebralem flectendi vel potius se erigendi ad summum evehit gradum, propterea aegrotus, non nisi in situ supino continuo cubans, doloris remissionem sentit. Iste quoque doloris in aliqua spinae dorsalis regione fixi sensus nobis plerumque est indicio, in ista regione inflammationem versari. Symptome der inflamm. med. spin. cervicalis: Nackenstarre, Pulsation der Karotiden, Schlaf-



sucht, Delirien, Erschwerung des Sprechens und Schlingens; Delirien gehen später in Furor über. Tonische Krämpfe der Gesichts- und Nackenmuskulatur, Konvulsionen der oberen Extremitäten, schließlich Nachlassen des Fiebers und der Delirien, Sopor, Schlinglähmung, Paralyse der Extremitäten. Symptome der inflamm. med. spin. dorsalis: Krämpfe oder Lähmung der Interkostalmuskeln, daher Respirationsstörungen, Unregelmäßigkeit der Herztätigkeit, Pulsanomalien, akutes Fieber, Angst- und Erstickungsgefühl, Rückenschmerz. Symptome der inflamm. med. spin. lumbalis: Konvulsionen, Paresen, Paralyse, Torpor der untern Extremitäten, Dysurie, Ischurie, Störungen der Darmfunktionen. Verlauf oft sehr schleichend, anscheinend fieberlos, oft scheinbare totale Remission, besonders wenn nur die Meningen ergriffen sind. Differentialdiagnostisch kämen in Betracht: Rheumatismus der Hals-, bzw. Lendengegend, Suppression der Hämorrhoiden oder der Menses, Bleikolik. Ätiologie. Äußere Ursachen: Luxationen, Frakturen, heftige Erschütterung, zu starkes Beugen der Wirbelsäule, Verletzungen, die bis in den Wirbelkanal reichen. Innere Ursachen: Fortschreiten einer Gehirnentzündung, Rheumatismus, Gicht, Erysipel, Skrophulose und Syphilis (der Wirbel), Blattern, Masern, Skabies, Tinea, Milchmetastasen, Unterdrückung der Hämorrhoiden oder der Menses. (Haefner macht die Bemerkung, daß man nach heftiger Erschütterung der Wirbelsäule mit konsekutiven Lähmungserscheinungen oftmals in der Leiche keine Spuren von Rückenmarksentzündung fand.) Therapie: Venäsektion, Schröpfköpfe, Blutegel, Umschläge mit einer Kältemischung (kaltes Wasser, Weinessig, Salpeter, Ammoniak); bei Wirbeleiterung Erzeugung künstlicher Geschwüre, Vesikantien. Heilung ist nicht ganz ausgeschlossen. Ungünstige Ausgänge: Induration des Rm. mit konsekutiver Schlaffheit und Schwund der vom Rückenmark versorgten Teile, Hydrorachitis, Gangrän, Vereiterung der Wirbel. Unter den Sektionsbefunden sind Verdickungen und Verwachsungen der Meningen, Exsudate im Wirbelkanal, Abszesse, Wirbelkaries aber auch entzündliche Röte, Gefäßinjektion, derbere Konsistenz der Rückenmarkssubstanz hervorgehoben: Ipsa medullae spinalis substantia rubet et innumeris vasis sanguine distentis, quae in ejus statu incolumi oculorum acumen effugiunt, perrepta conspicitur. Interdum quoque firmior, quam in statu sano esse solet.

Einen neuen Impuls empfing die deutsche Forschung etwas mehr als ein Jahrzehnt später durch die Arbeit des Italieners Brera (Della rhachialgite, Livorno 1810), welcher das Gebiet der von ihm als „Rhachialgitis“ bezeichneten Affektion wesentlich ausdehnen zu können glaubte, indem er eine ganze Reihe in der Literatur niedergelegter pathologisch-anatomischer oder klinischer Fakten als Folgen einer Rückenmarksentzündung deutete [1]). Was ihm als anatomisches

[1]) Brera war der Nachfolger Franks in Pavia und durch ihn inspiriert.



Substrat der „Rückenmarksentzündung“ galt, läßt sich aus den in der Arbeit enthaltenen drei Sektionsbefunden entnehmen.

Im ersten Falle fand sich im Wirbelkanal seröses und eitriges Extravasat, die Meningen waren an vielen Stellen mit eiterartiger Flüssigkeit überzogen, das Rückenmark dünn, weich, welk und hie und da vereitert. Im zweiten Falle fand sich ein serös-jauchig-blutiges Extravasat, das Rückenmark zeigte Merkmale von Kongestion und Eiterung, war äußerst weich und zu jauchiger Auflösung geneigt. Im dritten Falle war das Rückenmark erweicht, destruiert, mit jauchigem Serum bedeckt.

Breras Schrift wurde beifälligst von einem der Vorkämpfer der Neurologie in Deutschland, dem Erlanger Professor Christ. Friedr. Harless, aufgenommen und 1813 in deutscher Übersetzung, unter Hinzufügung einiger Anmerkungen, veröffentlicht[1]).

Es seien hier die Anmerkungen erwähnt, welche Harless zur Abhandlung von Brera macht. Zu der Stelle, wo der italienische Autor den Namen „Rhachialgitis“ vorschlägt, bemerkt Harless: „Man könnte auch wohl noch bezeichnender für die Entzündung des Rückenmarks selbst den Namen Myelitis wählen, um so füglicher, weil μυελος bei Hippokrates, Galen und anderen griechischen Ärzten häufig ohne den Zusatz des Beiwortes νωτιαιος (dorsalis) zur Bezeichnung des Rückenmarks gebraucht wird. — Die Ansicht Breras, daß die Rückenschmerzen bei fieberhaften Affektionen von einer gleichzeitigen Entzündung des Rückenmarks herrühren könnten, sucht Harless wesentlich einzuschränken. — Harless erwähnt auch, daß er schon längst in seinen praktischen Vorlesungen eine eigene, gar nicht seltene „Apoplexia medullaris“ aufgestellt habe.

An die Übersetzung der italienischen Schrift reihte Harless seine eigene Abhandlung über die Rückenmarksentzündung, unter dem schlichten Titel: Noch einige praktische Bemerkungen über die Myelitis[2]). Diese Arbeit, welche längere Zeit autoritativ blieb, stützt sich auf selbständige Beobachtung und verhältnismäßig ansehnliche Erfahrung, sie läßt auch nirgends eigenes Urteil vermissen, schließt sich aber in den klinischen und pathologischen Grundanschauungen nur allzu eng an Brera an. Die meisten der darin ausgesprochenen Ideen wurden zu Leitsätzen für die Entwicklung, welche die Rückenmarkspathologie in Deutschland zunächst genommen hat.

Harless verweist darauf, daß in der Literatur zwar ver-

[1]) Harless' Jahrbücher der teutschen Medizin II.

[2]) Übersetzung und Originalarbeit erschienen auch als Broschüre: Brera und Harless, Über die Entzündung des Rückenmarks. Nürnberg 1814.



schiedene Affektionen der Wirbelsäule, Fälle von Verletzungen des Rückenmarks und deren Folgen, ja sogar mannigfache Desorganisationen der Medulla spinalis beschrieben sind, daß man aber dabei gerade das wichtigste ursächliche Moment außeracht gelassen habe, nämlich die diesen Krankheitszuständen zumeist zu Grunde liegende Entzündung des Rückenmarks und seiner Häute. Überhaupt erstrecke sich seiner Ansicht nach das Gebiet der Rückenmarkspathologie viel weiter, als bisher vermutet wurde. Wie es eine im Gehirn sitzende Apoplexie und Epilepsie usw. gäbe, so existiere auch eine Apoplexia medullaris, eine Epilepsia e medulla spinali oriunda usw. Manche konvulsivische Leiden seien unter Umständen nicht zerebralen, sondern spinalen Ursprungs, gingen aus einer entzündlichen oder plethorischen Affektion des Rückenmarks hervor oder beruhten auf Extravasaten, so insbesondere der Tetanus, gewisse Fälle von Hysterismus und Veitstanz. Wahrscheinlich verberge sich auch hinter manchen, mit Rückenschmerz verbundenen Unterleibsleiden eine Rückenmarksentzündung.

Als Substrat der „Myelitis" betrachtet Harless die gleichen pathologisch-anatomischen Befunde, die für Brera ausschlaggebend waren, klinisch unterscheidet er — nicht im heutigen Sinne, sondern nach der Krankheitsdauer — eine akute und eine chronische Form. Letztere komme nicht so selten vor, werde aber gewöhnlich verkannt.

Die akute Myelitis — von der Harless übrigens selbst noch keinen Fall beobachtet zu haben angibt, entstehe durch mechanische Läsionen der Wirbelsäule (Verwundung, Distorsion, Subluxation, vielleicht auch heftige Erschütterung), falls dieselben mit bedeutender Gewalt, plötzlich einwirken und eine Kongestion nach sich ziehen. Andere als traumatische Ursachen wären kaum wahrscheinlich, da die Beschaffenheit der Wirbelsäule sowie die geschützte Lage der Medulla das leichte oder häufige Entstehen hitziger, idiopathischer Entzündung des Rückenmarks hindere, und sich die Entzündung des Gehirns nicht so leicht auf das Rm. verbreite. Der Verlauf der akuten Myelitis sei sehr schnell, ihre Diagnose sehr schwierig und unsicher, der Ausgang meistens tödlich durch „schnell eintretenden, paralysierenden oder apoplektisch endigenden Sphacelismus". — „Die chronischen Myelitiden sind, insofern sie idiopathisch im Rückenmark vorkommen, die Wirkungen teils eines langsamen Druckes auf einzelne Teile des Rückenmarks und insbesondere auf lymphatische Gefäßpartien desselben und der von diesem Druck abhängigen Reizung und Überfüllung dieser Gefäße selbst, teils einer durch örtliche Reize unverhältnismäßig erhöhten Vegetationskraft solcher einzelner Saugader-



und Drüsenpartien an den Membranen, die das Innere des Rückenmarkskanals umkleiden, teils krankhafter metastatischer Sekretionsprozesse oder auch metastatisch und konsensuell von anderen Organen (namentlich von den Unterleibsorganen) auf die Blutgefäße des Rückenmarks übertragener Reizungen, teils endlich unmittelbaren Kommunikationen von örtlichen Krankheiten (entzündlichen Geschwülsten, kariösen Geschwüren, Vereiterungen usw.) des knöchernen Rückenmarkskanals oder der ihn äußerlich umkleidenden ligamentösen, membranösen und vaskulösen Teile mit dem Rückenmark. Sie können gleich den serös-erysipelatösen Entzündungen anderer häutig-lymphatischer Gebilde und analog den venös- und lymphatisch-asthenischen Entzündungen im Hirne eine Reihe von Stufen durchwandern von dem untersten Grad einer mit simplem Gefäßerethismus ohne wahrhaft vermehrte Irritabilitäts- und Propulsivkraft auftretenden Kongestion bis zu der höchsten Stufe der Irritabilitäts- und Sensibilitätslähmung mit septischer Masseauflösung oder des Sphacelismus. Doch wird dieses letzte Extrem, nach allen Erfahrungen zu schließen, nur in dem unteren oder Abdominal- und Lumbarteil des Rückenmarks eintreten können, schwerlich aber je in der obern oder Pektoral- und Zervikalpartie desselben, in welcher schon ein viel geringerer Grad von Myelitis (auch der chronisch-serösen) hinreicht, den Gesamttod schneller, als jenes sphacelöse Extrem eintreten könnte, herbeizuführen."

Bemerkenswert ist es, daß er den chronischen Myelitiden auch die „Tabes" unterzuordnen geneigt ist[1]).

„Ich glaube nicht zu irren, wenn ich die wahre Rückendarre, die man wohl nur von dem ihr oft ähnlichen chronisch-rheumatischen Rückenschmerz schwacher und hektischer Subjekte unterscheiden muß und die man mit der Notalgia haemorrhoidalis nicht leicht verwechseln kann, in ihrem ersten Stadium für eine Art langsamer unvollkommener (venös-seröser) Entzündung des untern und mittlern Teiles des Rückenmarks erkläre . . . die anfänglich nur prickelnd-stechende (wie Ameisenlaufen), nach und nach brennend-schmerzende Empfindung längs dem Rückgrat und deutlich im Innern desselben, bei Samenverschwendern nach jeder Samenergießung oder auch nur bei jeder wollüstigen Anstrengung dazu; die in der Folge ununterbrochen fortwährenden stumpfen und drückenden Schmerzen im Rückgrat, die besonders bei jeder nur etwas andauernden Bewegung desselben unerträglich werden; das Gefühl einer trockenen widrigen Hitze, zuweilen wie von brennenden Kohlen, in dem Lumbarteil des Rückgrats beim Liegen auf demselben und beim längeren Stehen; der fieberhaft werdende Puls; die Schwäche der Füße, die oft sehr schnell zunimmt, das Stehen versagt und wohl endlich in Lähmung

[1]) Die „Tabes" war, wie hier hervorgehoben werden muß, inzwischen schon als „Myelophthisis" aufgefaßt worden, vgl. die Abhandlung Williardts (praes. Ploucquet, Diss. exhibens historiam morbi singularis paralytici, Tubing. 1806).



übergeht; die langsame Abmagerung des Körpers, die besonders am Rücken auffallend wird, die sichelförmige Krümmung des Rückgrats, die mit dem verfallenen leblosen Gesicht und dem welken, kachektischen, kraftlosen Körper dem jungen Siechling das Ansehen eines abgelebten Greises gibt; all dieses drückt bei diesen Unglücklichen nur zu deutlich das Leiden desjenigen Organs aus, das in Verbindung mit seinen Ganglien, als Zentralwerkstätte des Nervenlebens des Rumpfes noch in näherem und mehr unmittelbarem Zusammenhang mit dem Zeugungsapparat steht als das Hirn. Und daß dieses Leiden in seiner ersten oder Entwicklungsperiode in allen den Fällen, wo eine begünstigende Diathesis durch Jugend, größere Reizbarkeit, Vollsäftigkeit usw. vorhanden ist, ein entzündliches sei (in der oben angegebenen weiteren Bedeutung), wird man kaum bezweifeln können. Dadurch soll übrigens nicht gesagt werden, daß die Rückendarre auch in ihrem weiteren Verlauf, auch nicht, daß sie jedesmal und in allen Individuen einen entzündlichen Charakter behaupten müsse. Doch möchte ich glauben, daß die wahre Rückendarre auch in solchen Subjekten, die ihrer Konstitution und Lebensweise nach von entzündlicher Anlage am meisten entfernt sind, dennoch nicht ohne alle subinflammatorische Degeneration des Rückenmarks entstehen könne, und daß ihre Entwicklungsperiode sich auch in diesen Individuen auf ähnliche Art wie jede Phthisis eines anderen Eingeweides, die in ihrem ersten Stadium eine entzündungsartige Affektion der venös-lymphatischen Gefäße zu Grunde hat, verhalten werde."

Das Krankheitsbild der „Myelitis" ist nach Harless ein wechselndes, je nach dem Grade der Entzündung, dem Sitze derselben, je nach den ätiologischen Faktoren und Komplikationen. Gemeinsam ist allen Fällen die Lähmung, welche zuerst die untern, später die obern Extremitäten ergreift — die Myelitis cervicalis bewirkt allerdings absteigende Lähmung. Harless ist der Ansicht, daß die Lähmung erst dann in Erscheinung trete, wenn die eigentliche Entzündung schon abgelaufen, wenn es schon zu einer Desorganisation der Medulla gekommen ist. Dies ergebe sich aus den von älteren und neueren Beobachtern beschriebenen Fällen, wo man bei der Nekropsie partielle Konsumption, Hämorrhagie, Vereiterung oder Verjauchung im Rückenmark, seröse Ergüsse im Wirbelkanal usw. fand —, als Konsequenz einer vorausgegangenen Entzündung der Medulla, wie Harless eben ohne Bedenken annimmt.

Die Symptome der „Myelitis" sind nach seiner Darstellung folgende: Heftiger, tiefsitzender Schmerz am Rückgrat, Gefühl trockner Wärme oder Hitze am Rücken, am meisten dort, wo der Schmerz sitzt, Fieber, krampfhafte Bewegungen, Konvulsionen der Extremitäten, Lähmung der Extremitäten, der Darm- und Blasen-



funktion, „Narcosis" der Glieder, der Bauch- und Rückenmuskeln (Vorbote der Lähmung).

Was den Rückenschmerz anlangt, so ist er zwar oft über die ganze Wirbelsäule verbreitet, doch stets an einer bestimmten Stelle am stärksten. Auf Druck nimmt er nicht zu, hingegen steigert er sich beim Beugen der Wirbelsäule, ausstrahlend nach der Brust und Schulter, nach den Hypochondrien und dem Becken. Das Fieber ist ein anhaltendes, in seiner Intensität vom Grade der Entzündung abhängig, mit stärkeren oder schwächeren Remissionen, in chronischen Fällen von schleichendem Charakter. Die Zuckungen der Extremitäten treten meist erst im späteren Verlauf der Krankheit ein, wenn sich schon Extravasate oder Abszesse ausgebildet haben. Als Vorstadium kompletter Lähmungen mache sich eine auffallende Unbeholfenheit und Unsicherheit der Bewegungen (Wanken, Straucheln) bemerkbar.

Bei der Differentialdiagnose sind — darin kommt der damalige Zustand der Medizin zum Ausdruck — zahlreiche Affektionen zu berücksichtigen, insbesondere Oesophagitis, Pleuritis, Diaphragmatitis postica, Nephritis, Psoitis, Rheumatismus, Hämorrhoidalschmerz, Bleikolik, welch letztere sich übrigens mit einer Myelitis verbinden könne. „Ein geübter Blick und praktischer Takt, der das Charakteristische der äußeren Physiognomie der Rückenmarksentzündungen bald erkennen wird, muß dann, wie überall, besonders hier, das Dunkel erleuchten helfen."

Die „Myelitis" erstreckt sich in ihrem Verlauf oft über mehrere Monate, spontan kann sie auf dem Wege der Resorption in seltenen Fällen zur Heilung kommen, der Tod erfolgt durch Lähmung der Herztätigkeit (bedingt durch „Lähmung des Gangliarsystems"). Von therapeutischen Maßnahmen (Antiphlogose) kann man sich nur in der ersten Periode der Entzündung Nutzen versprechen; in Betracht kommen Blutegel an den Seiten der Wirbelsäule, ammoniakalisch-ölige Einreibungen, zerteilende Kataplasmen, Vesikantien, interne ableitende Mittel.

Zur Illustration des Krankheitstypus „Myelitis" teilt Harless die Krankheitsgeschichte zweier Fälle mit (Ätiologie: Sturz auf die Wirbelsäule), und am Schlusse seiner Abhandlung sucht er auf Grund eigener Erfahrungen die Ansicht zu verteidigen, daß bei Kindern die „Myelitis" häufig fälschlich als Brust- und Abdominalaffektion, als Hirnleiden, als „Nervenleiden" diagnostiziert würde, daß



insbesondere manche Fälle von „Fraisen“, von „stillem Jammer“, von chronischen Konvulsionen mit allmählich zunehmender Lähmung, auf seröse Ergießungen im Wirbelkanal zurückzuführen seien.

Inhaltlich sehr nahe der Harlessschen Abhandlung steht diejenige, welche Klohss 1823 unter dem Titel: Über die Entzündung des Rückenmarks (Myelitis) veröffentlichte[1]). Wie Harless leitet auch er die bekanntgewordenen Entartungen des Rückenmarks von einer Entzündung desselben ab. Als anatomisches Substrat der Myelitis gibt er folgenden Befund an: „Das Rückenmark selbst erscheint entweder allein rot und mit einer Menge von mit Blut überfüllten Gefäßen bedeckt oder nur seine Häute oder beide zu gleicher Zeit.... Mitunter erscheint das Rückenmark fester als im natürlichen Zustande und seine Häute zeigen sich dicker und stärker.“ Allerdings rechnet er aber auch Fälle von Blutextravasaten im Wirbelkanal, Auflagerung von Kalkplättchen auf die Meningen, schwammige Auswüchse des Rückenmarks, Eiterergüsse zur „Myelitis“. Die Entzündung beginne in der Regel in den Meningen und gehe erst dann auf das Mark über, selten umgekehrt, bei den Sektionen habe man neben der Medulla fast stets auch die Häute, die letzteren überdies oft allein, entzündet gefunden. Die während der Entzündung selbst beobachteten Motilitätsstörungen „hält er durchaus für keine wahren, wirklichen Lähmungen, sie seien vielmehr bloß durch die Schmerzen erschwerte Bewegungen“[2]); wahre Lähmungen kämen gewöhnlich nur durch die Entzündungsprodukte (Exsudate) zustande.

Klohss hält „eine mehr oder weniger chronische Entzündung des Rückenmarks und seiner Häute“ für das wichtigste Kausalmoment, aus dem viele chronische Affektionen der Medulla spinalis z. B. Hydrorrhachis, Geschwülste und Auswüchse, Spina bifida, Tabes dorsalis und andere hergeleitet werden könnten. Er verwirft die Bezeichnungen Rachialgia (Frank), Spinitis (Niel), Spinodorsitis (Schmalz), Rachialgitis (Brera) und entscheidet sich für den von Harless vorgeschlagenen Krankheitsnamen Myelitis. Die Lokalisation der Entzündung, die Beteiligung der Meningen und verschiedene andere Umstände bedingen verwirrende Differenzen in der Symptomatologie der Myelitis, weshalb die akute Form

[1]) Hufelands Journal N. F. XVI. Bd. Die Arbeit erschien schon vorher als Dissert. de Myelitide, Halae 1820.

[2]) Diese Behauptung hatte zuerst Reydellet (Dict. des sciences médicales XXXIII) aufgestellt.



als Typus zu wählen, die übrigen Arten als Varietäten aufzufassen seien. Hauptsymptome sind Fieber, Rückenschmerz, Bewegungsstörungen; nebstdem tritt noch eine Menge konsensueller oder idiopathischer Beschwerden auf, besonders in denjenigen Teilen, welche zum Rückenmark in näherer Beziehung stehen. Der Schmerz ist ein sehr heftiger, brennender und anhaltender, den der Kranke entweder längs der ganzen Wirbelsäule oder bloß an einem bestimmten Teil derselben empfindet, je nachdem die Entzündung ausgebreitet oder lokalisiert ist. Er charakterisiert sich als tiefsitzend, ständig (nicht herumwandernd wie der rheumatische), strahlt nach Brust, Hypochondrien, Schenkel, Becken aus, und wird durch Biegung der Wirbelsäule, Lagewechsel gesteigert. Mit dem Schmerz ist Hitzegefühl verbunden. Das Fieber ist heftig, in der Regel anhaltend, der Puls zeigt erhöhte Frequenz. Die Lähmung sei für die Myelitis als solche nicht pathognomonisch, sondern eine Kompressionserscheinung, bedingt durch den Druck, welchen eines der Endprodukte der Entzündung (Exsudate usw.) auf das Rückenmark ausüben. „Nur auf eine Art", sagt Klohss, „scheinen mir während der Entzündung Lähmungen entstehen zu können, nämlich durch eine so große Überfüllung und Ausdehnung der Blutgefäße des Rückenmarkskanals, daß sie durch Verengung desselben das Rückenmark selbst zusammendrücken." Die Symptomatologie nach dem Sitze der Entzündung ist folgende. Im oberen Teil des Halsmarks: Beteiligung des Sensoriums, Erschwerung des Schlingens und Sprechens, Krämpfe, gehinderte Bewegung der Arme, Aussetzen von Puls und Herzschlag, Lähmung des Schlingens und Sprechens, Lähmung der oberen Extremitäten, Bewußtlosigkeit. Im mittleren Teil des Rückenmarks: Gehinderte Aktion der Interkostalmuskeln, daher Atmungsstörung, Palpitatio cordis, Präkordialangst, Schmerz im mittleren Teil des Rückens, Erstickungsgefahr. Im Lendenteil: Schmerz in der Gegend der Lendenwirbel, Dysurie, Ischurie, Darmaffektionen, schmerzhafte Bewegung der Schenkel, „Narcosis" der unteren Extremitäten. Der Verlauf der Myelitis ist ein akuter, subakuter oder chronischer. Die chronische Myelitis komme weit öfter vor, als man gewöhnlich glaube, sie biete große Verschiedenheit in ihren Symptomen, sie werde meistens nicht erkannt. „Meist vom Lenden-, selten vom Rücken- und noch seltener vom Halsteile des Rückenmarks ausgehend und auf wenig bemerkbare, aber nur um so gefährlichere Art den Erkrankten befallend, erscheinen ihre Symptome anfangs sehr gelinde und dem Unerfahrenen kaum beachtenswert. Die sehr mäßigen Schmerzen werden bloß durch Biegung des Rückgrats, nicht durch Druck vermehrt; die in der akuten Entzündung quälenden Martern fehlen, der Kopf ist frei, nicht eingenommen, und der Kranke merkt kaum, daß er etwas fiebert. Langsam wächst das Übel, die Schmerzen nehmen mit den übrigen Symptomen anfangs mäßig, später bedeutend zu, der Kranke kommt nach und nach von Kräften, magert ab, leidet an Schwäche der Füße; zuletzt kommt Lähmung der unteren, später der oberen Extremitäten hinzu, endlich der Tod. Bei der Myelitis cervicalis indes werden

die obern Extremitäten früher als die untern gelähmt." Klohss meint, daß Harless u. a. nicht mit Unrecht von einer Myelitis auch die Pottschen Lähmungen, die nach Verletzung des Rückenmarks eintretenden Folgen, Vereiterung, Gangrän hergeleitet haben, ebenso auch die Tabes. „Mit dem größten Rechte gehört aber wohl die Rückendarre hieher, eine wahre Rückenmarksschwindsucht, Myelophthisis, wie sie Ploucquet sehr bezeichnend nennt, da sie in der Tat nichts anderes ist, als eine chronische Myelitis. .....Werden nicht auch andere Organe durch Phthisis verzehrt und schwinden sie nicht auch durch chronische Entzündungen, wie dies im Rückenmarke die Sektionen der an Tabes dorsalis Verstorbenen bezeugen? Können Degenerationen im Rückenmarke wohl auf andere Weise als durch ihnen vorausgegangene Entzündungen entstehen, wie dies die Entartungen anderer Organe nach vielfältigen Erfahrungen beweisen?"

K. bekämpft die Ansicht, daß die Myelitis stets Folge einer Gehirnentzündung sei, erklärt die relative Seltenheit der Affektion aus der geschützten Lage der Medulla und den zahlreichen Gefäßanastomosen und hält jugendliche, kräftige Individuen für besonders prädisponiert. Die ätiologischen Momente zerfallen in äußere und innere. Zu den ersteren rechnet er heftige Stöße auf die Wirbelsäule, Herabfallen von bedeutender Höhe auf den Rücken, Luxation oder Fraktur der Wirbel, rasch entstehende Verkrümmung der Wirbelsäule, starke Erschütterung des Rückenmarks (durch schnelles Reiten, Fahren usw.), Verletzung der Wirbelsäule und des Rückenmarks, Onanie (durch Reizung der Sakral- und Lumbalnerven, die sich mit dem Plexus seminalis verbinden). Was die inneren Ursachen betrifft, so bezweifelt er die rheumatische und gichtische Ätiologie, die Herleitung der Myelitis von Erysipel, Skropheln, Milchmetastase; er erwähnt unterdrückte Hämorrhoiden und Katamenien als auslösendes Moment, legt aber auf infektiöse Agentien das Schwergewicht: „Richtiger aber darf man wohl zu den die Krankheiten erregenden Momenten sowohl die akuten als chronischen Exantheme rechnen, da von diesen fast kein Organ verschont bleibt, und auch die Materie der Syphilis möchte diesen zuzuzählen sein, obgleich sie wohl nicht leicht eher das Übel erregen wird, als nachdem sie schon sehr bedeutende Zerstörungen der Wirbel und ihrer Ligamente, Karies, Geschwüre usw. veranlaßte."

Die Ausgänge der Rückenmarksentzündung können folgende sein: Zerteilung und Heilung (selten), Übergang der akuten in die chronische Form, Eiterung oder Brand (äußerst selten), Exsudation einer serösen oder lymphatischen Feuchtigkeit, welche die Lähmung der Extremitäten und anderer Organe bewirkt (häufig, besonders als Konsequenz einer chronischen Myelitis).

Bei der Differentialdiagnose (Gehirnentzündung, Oesophagitis, Pleuritis, Diaphragmatitis postica, Angina pectoris, Nephritis, Hämorrhoiden, Bleikolik, Entzündung der Muskeln und Ligamente der Wirbelsäule,



Exostosen und Vereiterung der Wirbel) berücksichtigt K. besonders den Rheumatismus und führt als Hauptunterscheidungsmerkmal den Schmerz an, der beim Rheumatismus nicht so heftig und brennend, mehr nachlassend und wandernd sei und durch äußeren Druck eher gesteigert werde. Die Prognose der schweren, aber nicht absoluten unheilbaren Krankheit hänge von sehr verschiedenen Umständen ab; sie sei günstiger bei der akuten Form, bei äußerer als innerer Krankheitsursache, günstiger bei Meningitis spin. als bei Entzündung der Rückenmarkssubstanz, ungünstiger in dem Maße, als der Prozeß ausgebreiteter ist und sich dem Gehirn nähert. Selbst nach der Zerteilung der Entzündung bleibe eine Reizbarkeit zurück; besondere Gefahr brächten seröse Exsudate wegen ihrer Folgezustände, blutige oder eitrige Ergüsse mit sich.

Von der Therapie hofft Khloss, daß sie durch fernere Erfahrungen die nötige Sicherheit gewinnen könne. Im allgemeinen seien antiphlogistische Maßnahmen indiziert, Aderlässe, topische Blutentziehung, Sinapismen, Vesikantien, reizende Fußbäder, kalte Umschläge an der Wirbelsäule (Mischung aus kaltem Wasser, Nitrum und Salmiak; Eis), Diaphoretica, interne Antiphlogistica (Salpeter, Salmiak), Klysmen, Digitalis, blande Diät, säuerliche Getränke; außerdem sei bei bekannter Ursache (z. B. Rheumatismus. Gicht, unterdrückten Menses oder Hämorrhoiden usw.) die entsprechende ätiologische Therapie einzuleiten. Immerhin sei bei der Antiphlogose mit Rücksicht auf die Individualität und auf die Eigentümlichkeit des Nervensystems Vorsicht vonnöten. Bei chronischen Formen kämen spirituöse, ätherische, balsamische Umschläge oder Einreibungen längs der Wirbelsäule, eventuell Kalomel mit Opium in Betracht, bei Exsudationen Vesikantien, Fontanellen, Glüheisen Kalomel mit Diureticis; in der Rekonvaleszenz Einreibungen an der Wirbelsäule, kalte, allgemeine Bäder, Fußbäder, gelinde erregende, roborierende Mittel, entsprechende Diät, Vermeidung aller schädlichen physischen und psychischen Reize.

Außer der Abhandlung Breras waren es auch Schriften Bergamaschis, welche den italienischen Einfluß auf die deutsche Myelitisforschung vermittelten. Bergamaschi veröffentlichte über den Gegenstand: Osservazioni sulla inflammazione della spinale medolla e delle sue membrane (Pavia 1810) und Sulla myelitide stenica e sul tetano; loro identità (Pavia 1820). Der italienische Arzt strebte in diesen Arbeiten danach, die Entzündung des Rückenmarks und seiner Häute zu differenzieren, anderseits den Nachweis zu erbringen, daß Tetanus und Myelitis identisch seien, beziehungsweise nur graduelle Verschiedenheiten darbieten. Beide Tendenzen sehen wir auch in der deutschen Myelitis-Literatur der ersten Dezennien des 19. Jahrhunderts vertreten.

Was die klinische Differenzierung der Myelitis



und Meningitis (damals gewöhnlich als Arachnoitis aufgefaßt) anlangt, so wäre hier namentlich Dzondi zu erwähnen. (Beiträge zur Vervollkommnung der Heilkunde. Über Nervenentzündung, insonderheit über Entzündung des Rückenmarks, Halle 1816.) Auch Romberg machte schon damals die Bemerkung: „Man habe bisher bei den Entzündungen wenig darauf Rücksicht genommen, ob sie im Mark oder in den Meningen ihren Sitz haben, welcher Umstand Verschiedenheit der Symptome bedingen müsse.“ (Horns Arch. f. mediz. Erfahrung 1823, I, 263.)

Der Hauptvertreter der Identität des Tetanus und der Myelitis war Michael Funk, dessen Schrift „Die Rückenmarksentzündung“ (Bamberg 1819, 1825, 1832) sich längere Zeit hindurch großer Beliebtheit erfreute. „In allen angeführten Fällen“, sagt er, „zeigten sich bei der Leichenöffnung die offenbaren Spuren vorhanden gewesener Entzündung; bei den meisten Blutergießungen in der Höhle des Rückenmarks zwischen der harten Haut und dem Bandapparate waren beträchtliche Quantitäten Lymphe innerhalb der harten Haut, dieses Serum selbst blutig, mit untermischten Flocken von plastischer Lymphe; die Gefäße auf der Medulla sehr entwickelt, selbst an mehreren Stellen Extravasate bildend; die Substanz des Rückenmarks rötlich mit vermehrter Konsistenz.“ Funk meint auch, daß die Hydrophobie auf Entzündung, und zwar der Medulla oblongata beruhe[1]).

Unter dem Einfluß der neu gewonnenen Orientierung beginnt in Deutschland schon während des dritten Dezenniums des 19. Jahrhunderts eine reichere kasuistische Literatur über „Myelitis“ einzusetzen. Aus derselben sei insbesondere die Arbeit von Sonnenkalb[2]) hervorgehoben, weil sie ein Beispiel davon gibt, daß damals noch ausgezeichnete Beobachter hie und da Fälle von Tumoren der Medulla oder ihrer Hüllen oder selbst der Wirbelsäule als chronische Rückenmarksentzündung aufzufassen pflegten. Es hing das eben mit der noch gänzlich unentwickelten Lehre von den Ge-

[1]) Eine ausgezeichnete Widerlegung der Behauptungen Bergamaschis und Funks über den Tetanus brachte das Buch von Curling, A treatise on Tetanus. London 1836.

[2]) Eine eigene und ganz besondere Krankheit des Rückenmarks nebst einigen Bemerkungen über die Entzündung desselben, in Zeitschr. f. Natur- und Heilkunde, III. Bd., Heft 1, Dresden 1823.



schwülsten überhaupt zusammen. Ein gleichwertiges Probestück dieser irrigen Betrachtungsweise, welche sich natürlich in der Konstruktion des ganzen Krankheitsbildes der Myelitis genugsam äußern mußte, bietet die Abhandlung von Ludw. Wolff: „Beobachtung einer chronischen Entzündung des Rückenmarks mit ungewöhnlichem Ausgange, nebst Bemerkungen darüber.“ (Hamburg 1824.) Die genannte Schrift ist übrigens deshalb nicht ohne Wert, weil sie die bisherigen Ergebnisse zusammenfaßt.

Der Verlauf der akuten Entzündung, die nur selten vorkommt, ist schnell; die chronische kann wochen-, monate-, jahrelang dauern. Die Myelitis ist entweder einfach oder mit anderen Krankheiten verbunden, idiopathisch oder sympathisch; meist sporadisch, doch soll sie auch epidemisch geherrscht haben. Ihre Erscheinungen sind nicht immer dieselben und richten sich nach den Modifikationen, die sie durch ihren Sitz, ihre Ursachen, Ausbreitung und Komplikationen annimmt. Besonders bietet die chronische Rückenmarksentzündung große Verschiedenheiten dar. Ihre Symptome erscheinen anfangs sehr gelinde, dem weniger Erfahrenen oft kaum beachtenswert, das Übel wächst langsam und kann eine Reihe von Stufen durchwandern vom untersten Grade einer simplen, mit Kongestion verbundenen Gefäßreizung bis zum höchsten der Lähmung und brandigen Auflösung. Niemals aber wird sie von so heftigen Symptomen begleitet als die akute Rückenmarksentzündung. Die Erscheinungen sind hauptsächlich folgende. Ein heftiger, brennender und anhaltender Schmerz, entweder längs der ganzen Wirbelsäule oder in irgend einem Teile derselben. Dieser Schmerz wird durch äußeren, selbst ziemlich starken Druck nicht vermehrt, wohl aber durch die Rückenlage, besonders in Federbetten, und durch Biegung der Wirbelsäule, besonders nach hinten. Er verändert seine Stelle nicht und ist nicht aussetzend wie der rheumatische oder hämorrhoidalische, sondern bleibt fixiert an seinem Orte. Er breitet sich aus, erregt mancherlei Beschwerden, oft Konvulsionen und Krämpfe in der Brust und dem Unterleibe. Der Kopf bleibt meistens verschont, wird jedoch auch in einzelnen Fällen mit ins Leiden gezogen. Dabei ist jedesmal die Empfindung einer trockenen Wärme, selbst Hitze im Innern des Rückens, besonders da, wo der Schmerz am heftigsten empfunden wird. Diese Zufälle werden von einem Fieber begleitet, das im ganzen nicht so heftig als bei der Hirnentzündung, doch oft stark genug und anhaltend oder remittierend ist. Der Puls ist hart und schnell, groß, klein, weich, zuweilen langsam gefunden worden. Hiezu treten noch mehrere andere krankhafte Beschwerden, durch Konsensus, Sitz und Größe der Entzündung modifiziert. Bei Ergriffensein des Halsteils des Rückenmarks: Eingenommenheit des Hinterhaupts, Unbeweglichkeit des Halses, verstärktes Klopfen der Karotiden, Blutandrang zum Gehirn, Kopfschmerz, Störung der Sinnesfunktionen, Mangel des Schlafs, Leiden des Sensorii, Behinderung des Schluckens und Sprechens, Delirium, Raserei, Krämpfe der Gesichts- und Halsmuskeln, wahre Konvulsionen, Abwesenheit des Geistes, Schlaf-



sucht, Coma vigil, Unbeholfenheit und Unsicherheit in den Bewegungen, Lähmung der Gliedmaßen und der Baucheingeweide. — Bei Ergriffensein des Rückenteils: Erschwerte Respiration, Druck in den Präkordien, Herzklopfen, Erstickungsgefahr; der innere und die äußeren Sinne bleiben frei. — Bei Ergriffensein des Lendenteils: Ischurie, Dysurie, Verstopfung, Durchfall, Kolik; gehinderte, schmerzhafte Bewegung der Schenkel, Einschlafen der Glieder und der Bauch- und Rückenmuskeln. Ausgänge der Entzündung: Vollständige Zerteilung und Heilung (selten), Eiterung, Ausschwitzung einer serösen und lymphatischen Feuchtigkeit, Schwinden des Rückenmarks (Tabes dorsalis), Brand. Leichenöffnungen: Mannigfaltige Spuren von Entzündung des Rückenmarks, nach dem Grade, Sitze, Verlauf usw. derselben; das Rückenmark selbst mehr oder weniger gerötet, mit von Blut überfüllten Gefäßen bedeckt oder nur die Häute desselben oder beides zu gleicher Zeit; Zeichen von Entzündung der Anfänge der Nerven. Blutextravasate, welche den ganzen Kanal oder einen Teil desselben anfüllen; das Rückenmark erschien fester als im natürlichen Zustande, fast knorpelig, die Häute dicker, stärker; man hat die äußere Fläche der Häute des Rückenmarks längs der ganzen Wirbelsäule mit knöchernen Schuppen, Knochenblättchen bedeckt gefunden; ausgeschwitzes Serum, meist unter der Dura mater; gallertartige Ergießungen; eiterartiges Serum; geschwundenes Rückenmark. Ursachen: Gehinderter Blutumlauf im Rückenmark, Anhäufung und dadurch Druck aufs Rückenmark; Jugend und starke Konstitution; heftige Stöße auf das Rückgrat, starke Schläge und Fälle auf den Rücken; Verdrehungen, Verrenkungen, Brüche der Wirbel; Erschütterung des Rückenmarks; Tragen schwerer Lasten; Sonnenhitze; Wunden, die in die Wirbelhöhle dringen; Onanie und unmäßiger Beischlaf; Metastasen (besonders rheumatische), Gicht, Rose, Exantheme, Skropheln, Syphilis; zurückgehaltene oder unterdrückte Blutflüsse; langes Liegen auf dem Rücken. Die Vorhersage ist insofern nicht durchaus ungünstig, als bei zeitiger und schleuniger Anwendung zweckmäßiger Mittel Hilfe wohl möglich ist.

Die Verwechslung von Tumoren mit Myelitis bedeutet aber noch einen kleinen Lapsus im Vergleich zu einem anderen, weit größeren Fehler, nämlich zu der Sucht vieler Ärzte, in leichtfertigster Weise auf Grund höchst vager Symptome die schwerwiegende Diagnose einer Rückenmarksentzündung zu stellen. Auch das erklärt sich aus dem Zustande der damaligen Medizin; bildeten doch die ersten Jahrzehnte des 19. Jahrhunderts das Zeitalter, wo man fast in allen Krankheiten Entzündungsvorgänge sah, fast alle Affektionen als „Entzündung“ betrachtete. Auf unser spezielles Gebiet übertragen, man vermutete in den meisten Fällen, wo Rückenschmerzen und Parästhesien bestanden, wo auf Druck oder (nach dem Vorgang Copelands) beim Überstreichen mit einem in heißes Wasser getauchten Schwamm Empfindlichkeit von Wirbeln nachgewiesen





werden konnte, eine — Rückenmarksentzündung oder doch wenigstens eine Rückenmarksreizung. Daß z. B. die bei gewissen fieberhaften Krankheiten vorkommenden Rückenschmerzen auf eine Affektion der Medulla spinalis zurückzuführen seien, war bereits von Autoren des 18. Jahrhunderts[1]) mehr oder minder apodiktisch hingestellt worden, im Laufe der Zeit vergrößerte sich aber immer mehr der Umkreis der als larvierte Rückenmarksentzündung in Frage kommenden Affektionen (z. B. Nierenkolik, Bleikolik), ja er umspannte weite Gebiete der gesamten Pathologie, was bei der Trüglichkeit des diagnostischen Zeichens (Empfindlichkeit einzelner Wirbel) nur zu begreiflich ist. In sehr beträchtlicher Weise erweiterte sich dementsprechend auch die Zahl der ätiologischen Faktoren, beschrieb man doch skrophulöse, arthritische[2]), syphilitische u. a. Formen der Myelitis.

Erfreulicherweise fehlte es aber nicht ganz an oppositionellen Stimmen. Am entschiedensten, leider ohne durchgreifenden Erfolg, erhob Carl Wenzel Einspruch in den letzten Kapiteln seines, in mehrfacher Hinsicht hervorragenden Werkes „Über die Krankheiten am Rückgrathe“ (Bamberg 1824). Darin wird übrigens nicht bloß die klinische, sondern auch die damalige pathologisch-anatomische Begründung der „Myelitis“ in Zweifel gezogen.

In der Vorerinnerung zu seinem Werke sagt Wenzel: „Die Erforschung der Krankheiten des Rückenmarkes, der Nerven, die aus ihm entspringen, der membranösen Überzüge, die ihm angehören, ist seit einiger Zeit eine wichtige Angelegenheit der Ärzte geworden. Man hat die Beobachtungen, welche uns die Zergliederer aus angestellten Untersuchungen und Versuchen mitteilten, benützt, um sich Erscheinungen zu

---

[1]) Auf die Rückenschmerzen, welche gewisse Affektionen begleiten, lenkte zuerst Chr. Gottl. Ludwig mit seiner Abhandlung Tractatio de doloribus ad spinam dorsi (in Adversaria medico-practica. Vol. I. Pars IV, Lips. 1770) die Aufmerksamkeit. S. G. Vogel sagt in seinem Handbuch, manche mit Fieber verbundenen heftigen Rückenschmerzen würden oft für ein Accidens des Fiebers gehalten, während sie doch das Wesen der ganzen Krankheit ausmachten. In dem Maße, als man es unternahm, bei den verschiedensten Affektionen die Empfindlichkeit der Wirbel zu prüfen, ließ man sich zur voreiligen Annahme von zugrundeliegenden Rückenmarksleiden verleiten, sei es, daß man Reizung (Irritatio) oder wirkliche Entzündung supponierte.

[2]) Einer der ersten, der die bei Arthritikern angeblich auftretende Rückenmarksentzündung schilderte, war v. Vering (Die Heilung der Gicht. Wien 1832).



erklären, die wir bei den mannigfaltigen Krankheiten am Rückgrate sehen, und es möchte wohl kaum zu bezweifeln sein, daß unsere Ansichten über das Leiden des Rückenmarkes und der Nerven, die aus ihm entspringen, dadurch an Umfang gewonnen haben; aber selbst wenn wir alle die angegebenen Tatsachen als sichergestellt annehmen wollten, was wir wenigstens jetzt noch nicht mit Zuverlässigkeit können, so ist das wahre Verhältnis des Rückenmarkes und der Nerven als Ursache oder Wirkung der verschiedenen Krankheiten durch Untersuchungen an Leichen derjenigen, die an Übeln des Rückgrates litten, durchaus nicht erwiesen; unsere Ansichten darüber bleiben Vermutungen und die Konstruktionen dieser vielfältigen Krankheiten, wie sinnreich sie auch immer sein mögen, werden uns nicht zu einem gründlichen, auf die wahre Natur dieses Übels gestützten Heilplan führen. Es bliebe unter diesen Krankheiten die Lehre über die Entzündung des Rückenmarks in der Tat ein wichtiger Gegenstand der Berichtigung. Ich habe, wie ich glaube, nicht unbedeutende Zweifel gegen die Meinung derjenigen geäußert, welche diese Verfassung als eine häufige Krankheit an dem Rückenmarke angenommen und eine Reihe krankhafter Erscheinungen aus einer Entzündung des Rückenmarks hergeleitet haben, worin wir sie wohl nicht suchen können ... Alle Konstruktionen dieser Art beweisen, daß man unbedingt einer angenommenen Meinung der Zeit seinen Beifall schenkt, ohne sich um das zu bekümmern, was gründlich zu erweisen ist. Diese willkürlich aufgestellten Erklärungen und eine große Reihe von Bemerkungen, die man uns über die Entzündung des Rückenmarks und über die krankhaften Affektionen dieses Teiles überhaupt mitteilte, beweisen am sichersten, wie weit wir in der Untersuchung der Krankheiten dieses Teiles zurückgeblieben sind." —

Kap. XCVIII handelt von der Entzündung des Rückenmarks, Racheomyelitis. Wenzel polemisiert hier gegen die Ansicht jener, „welche die Racheomyelitis als eine häufige Krankheit annehmen und eine Menge krankhafter Erscheinungen als Folgen der Entzündung des Rückenmarks betrachten, die wohl nicht dafür zu halten sind." Von seinen 38 Thesen seien die folgenden hervorgehoben, welche zeigen, daß der Verfasser zwar die Hauptschwächen der Beweisführung zu Gunsten der Myelitis erkannte, aber selbst oft weit über das Ziel schoß und in andere Irrtümer verfiel.

„Hat eine wahre Entzündung des Rückenmarks statt, so müssen die Folgen dieses Leidens für die tierische Ökonomie ungeheuer groß und beständig für das Leben zerstörend sein. Daß man die Möglichkeit einer partiellen Entzündung des Rückenmarks in der Hals-, sowie Rücken-, Lenden- und Kreuzgegend glaubt, scheint hinlänglich zu beweisen, daß von einer wahren Entzündung dieses Teiles die Rede nicht sein kann, daß man wenigstens eine krankhafte Affektion des Rückenmarks für eine wahre Entzündung desselben nahm." — „Daß man einen erysipelatösen Charakter dieser Entzündung als den gewöhnlichen annimmt, könnte schon an und für sich beweisen, daß von einer wahren Entzündung des Rückenmarks in den wenigsten Fällen, die



man dafür erkannte, die Rede war, sondern von einer krankhaften Verfassung der membranösen Überzüge dieses Organs. Die Beobachtung des hochachtbaren verewigten Frank, der die Entzündung des ganzen Rückenmarks in Leichen gefunden hat, kann ich aus Achtung für meinen verewigten Lehrer nicht bestreiten, indessen müssen wir zugestehen, daß wir weder daraus noch aus andern gemachten Untersuchungen in ähnlichen Fällen einen bestimmten Charakter des entzündeten Rückenmarks kennen. Weniger bestimmt noch und als deutlich erwiesene Folge einer wahren Entzündung des Rückenmarks ist die Beschaffenheit desselben angegeben, wenn die Entzündung dieses Organs in der Hals-, Rücken- oder Lendengegend partiell statthatte. Die Schädlichkeiten, die man als Ursachen einer wahren Racheomyelitis angibt, sind in der Tat so weit hergeleitet, daß man entweder die wahre Rückenmarksentzündung als eine der häufigsten Krankheiten betrachten oder bezweifeln muß, ob jemals eine der angegebenen eine Racheomyelitis erzeugte. Rheumatische syphilitische Metastasen, heftige Krampfkoliken, Anschwellungen der Leber, der Milz, der Bauchspeicheldrüse, Unterdrückung des Monatsflusses oder habituell gewordener Hämorrhoiden, Vorfälle des Uterus, Rückwärtsbeugungen dieses Organs, langes Liegen auf dem Rücken, sollen Racheomyelitis erzeugen können! Besonders ist es eine große Menge von äußern und mehr lokal wirkenden Ursachen, welche die Veranlassung zu einer partiellen und örtlichen Entzündung des Rückenmarks geben, und unter diesen nehmen mechanische Potenzen die erste Stelle ein" ... „Willkürlich nimmt man doch wohl an, daß eine langsame Entzündung des Rückenmarks die Ursache der Kyphosis paralytica sei... Pott nahm einen Druck des Rückenmarks als bedingende Ursache der Zufälle an, die wir bei dieser Art von Krümmung des Rückgrats finden... Die Unrichtigkeit der beharrlich beibehaltenen Behauptung Potts ist nicht nur aus Leichenöffnungen bewiesen, sondern aus einer großen Reihe von Erfahrungen widerlegt, indem Kranke bei ungeheuren Verunstaltungen des Rückgrats aus dieser Ursache ihr Leben fortsetzen... Die Ungewißheit, in der wir uns überhaupt in Hinsicht der Beschaffenheit des Rückenmarks befinden, die man als Folge der Entzündung desselben ansieht, beweist allerdings, daß unsere Lehre über die Entzündung dieses Teiles, wie positiv man sie auch ausspricht, auf sehr unvollkommenen Erfahrungen beruht. Man betrachtet als Folge der Entzündung die Erweichung des Rückenmarks, wovon uns Ollivier Beobachtungen mitteilt. Ebenso sieht man die Verhärtung eines Teiles des Rückenmarks als Folge der Entzündung an. Diese verschiedenartigen und sich entgegengesetzten Erscheinungen können wir doch unmöglich als das Resultat einer und derselben Krankheit, am allerwenigsten der Entzündung betrachten. Denn diese wird tödlich sein oder in Eiterung oder Brand übergehen. Es gibt keine andern Ausgänge der wahren Entzündung. Die in Leichen vorgefundene Erweichung des Rückenmarks und seine Verhärtung, die mannigfaltigen Arten der krankhaften Abweichungen von seinem natürlichen Baue, die Veränderungen, die wir bald in der ganzen Dicke des Rückenmarks, bald nur an den Seitenteilen, bald nur an seiner



vordern, bald nur an seiner hintern Fläche, bald an dem Nacken-, Rücken-, Lenden- oder Sakralteile des Rückenmarks finden, sind als isolierte Tatsachen wichtig, erlauben uns aber, so weit jetzt unsere Kenntnisse reichen, noch keineswegs eine Konstruktion der Krankheiten, welche in diesen Veränderungen bedungen lagen . . . Alle Untersuchungen des Rückenmarks in Leichen, wovon wir in der Tat wenig gründliche besitzen, sind von denen, welche die Häufigkeit der Racheomyelitis ernstlich zu beweisen bemüht sind, wunderbar benutzt worden, um die Richtigkeit ihrer Behauptung herzustellen, aber in der Tat ist man aus Leichenuntersuchungen oft nicht zu erraten imstande, welcher Teil der ursprünglich leidende war, ob die Wirbelsäule oder das Rückenmark oder die Nerven, die aus ihm entspringen oder von welcher Natur die Krankheit war, welche das Leiden bestimmte. Die Zusammenstellung der Tatsachen, die man im allgemeinen als Beweise einer Rückenmarksentzündung betrachtet, beweist nur, daß bei verschiedenen Krankheiten eine große Reihe mannigfaltiger Zufälle mit oder ohne Lähmung statthatte, bei welchen man nach dem Tode krankhafte Affektionen des Rückenmarks fand, die man als Folge einer Entzündung dieses Organs betrachtete. Ist in diesen Fällen eine krankhafte Affektion einzelner Nerven, die aus dem Rückenmark entspringen, nicht hinreichend, die Zufälle zu erklären, die wir an den Kranken finden und kann diese Affektion, wenn sie lange gedauert hat, nicht an der Ursprungsstelle der leidenden Nerven im Rückenmarke selbst krankhafte Veränderungen zur Folge haben?" . . . „Wenn man den ältern Ärzten den Vorwurf macht, daß sie die Entzündung des Rückenmarks fast ganz außer acht ließen oder sie mit sehr unschicklichen Namen belegten, so möchten die neuern sich zwar unbestreitbar das Verdienst aneignen können, eine richtige Benennung für diese Krankheit aufgefunden zu haben, der Folgezeit wird es indessen vorbehalten sein, unsere Ansichten darüber zu berichtigen und die erste möchte darin bestehen, daß wir eine in der Tat seltene Krankheit viel zu häufig gesehen zu haben wähnen. . . Die mannigfaltigen Leiden des Rückenmarks, die wir als Ursachen verschiedener krankhafter Erscheinungen betrachten, die sich langsam ausbilden, bei welchen wir nach dem Tode pathologische Veränderungen finden, haben wir in der Mehrzahl als Folge krankhaft gesteigerter Kongestionen des Blutes in diesen Teilen oder als Fehler der Ernährung derselben, die sich aus mannigfaltigen Ursachen bilden können, zu betrachten, wovon uns auch anatomische Tatsachen überzeugen." — Kap. XCIX bekämpft die Ansicht, daß Tetanus, Trismus, Opisthotonus, Emprosthotonus, Chorea, Hydrophobie u. a. Affektionen auf Rückenmarksentzündung beruhen.

Sehr richtig sagte auch Schreiter (Heilverfahren auf der mediz. Klinik f. Wundärzte, Prag 1831) von der „Rückenmarksentzündung": „Unstreitig gehört die bessere Einsicht in das Wesen ihrer Erscheinungen zu den glücklichsten Bereicherungen der Kunst. Eben darum aber muß man sich hüten, in den entgegengesetzten

Fehler, der so häufig bei neuangeregten Untersuchungen zum größten Nachteile der Sache vorzukommen pflegt, zu verfallen, überall nur dieser Krankheitsform zu begegnen und ihr einen monokratischen Einfluß vindizieren zu wollen."

Ein Hauptvertreter der Richtung, welche der „Rückenmarksentzündung" einen maßlos ausgedehnten Spielraum einräumte, war der Linzer Professor der Geburtshilfe Hinterberger[1]) ein erstaunlich fleißiger, aber wenig kritischer Beobachter, der sich unter anderem zu der Behauptung verstieg, daß das Wesen der Cholera in einer Entzündung des Rückenmarks zu suchen sei (1832). Seine kuriosen Argumente besitzen freilich nur mehr historisches Interesse.

Hinterberger veröffentlichte in der Salzburger medizinisch-chirurgischen Zeitung 1832 (Nr. 27 ff.) den Aufsatz: „Beschreibung der Sektion einer Choleraleiche, wobei vorzüglich Entzündung der weichen Rückenmarkshaut gefunden wurde und wodurch vielleicht einer der wichtigsten Aufschlüsse über den Sitz der Cholera erlangt werden könnte." In seinem Fall bildete die weiche Rückenmarkshaut um das ganze Rückenmark ein hellrotes Gefäßnetz, durchschlängelt mit einigen schwarzen, roten und veilchenblauen Gefäßen; der ganze Pferdeschweif hatte ein hell- und dunkelrotes Aussehen, welches bei genauer Besichtigung von Blutgefäßen herkam, die denselben durchzogen. Er verweist darauf, daß schon früher einige Ärzte in Choleraleichen Injektion und Hyperämie der Meningen beobachtet hätten, und auf die Ansicht Funks, wonach Trismus auf Entzündung der Pia beruhe. Während sich bei Trismus und Cholera eine Entzündung der Pia vorfinde, liege der akuten Myelitis nach seinen Erfahrungen meistens eine Entzündung der Dura zu Grunde. — Die Vermutung, daß das Wesen der Cholera in einer Entzündung des Rückenmarks (mit Beteiligung des Vagus) bestehe, hatte er schon ein Jahr zuvor in seinem Buche, Abhandlung über Entzündung des Rückenmarks und Beiträge zur Erforschung d. Cholera morbus (Linz 1831) zu begründen versucht, indem er eine Analogie der klinischen Symptome (Schwindel, Schmerz im Kopf, Nebel vor den Augen, Harthörigkeit, Angstgefühl, Zittern, Herzklopfen, krankhafte Empfindung in der Herzgrube, Schmerz in der Nabelgegend, Sehnenhüpfen, Schmerz in den Extremitäten usw.) zwischen der Cholera und der „Myelitis" aufgedeckt zu haben glaubte. Die Rückenmarksentzündung charakterisierte er durch die drei Merkmale: „Eine vorherr-

[1]) Hinterberger war, wie er selbst sagt, namentlich durch einen Aufsatz von Meissner (in Siebolds Journal für Geburtshilfe, Bd. 7) angeregt worden, der über eine eigentümliche Rückenmarksaffektion der Schwangeren und Gebärenden Mitteilung machte.

schende Krankheitsform, unter welcher sie sich gleichsam ausspricht, ferner einen Schmerz in der Herzgrube oder unter dem oberen Teil der weißen Bauchlinie und endlich einen immer konstanten Schmerz in einer oder der anderen Partie der Stachelfortsätze des Rückgrats, welcher dem vorherrschenden Leiden entspricht." „Bei der Sektion von akuten Fällen findet man die harte Rückenmarksbaut mehr oder minder gerötet, ja auch ziegelrot, die weiche von einem reichhaltigen Gefäßnetze durchzogen, das Rückenmark stellenweise erweicht, den hintern Teil des Wirbelkanals außer den Häuten mehr oder minder vom Blute strotzend, oft ganz schwarz, als sei eine Blutergießung geschehen; die Aorta und Cava ... sind mehr oder minder entzündet ... In allen Brust- und Baucheingeweiden finden sich endlich deutliche Spuren von Entzündung." Hinterbergers 12 Krankengeschichten, in denen er die Diagnose verborgene Rückenmarksentzündung stellte, lediglich auf Grund der Empfindlichkeit einzelner Wirbel bei Fingerdruck oder bei der Untersuchung mit einem heißen Schwamm, schildern Fälle von Kopfaffektion, Amaurose, Brustaffektion, malignem Wechselfieber, Puerperalfieber, Erbrechen, Bleikolik, Ruhr, Spondylarthrokake usw.

Zum besseren Verständnis der uns heute ganz seltsam anmutenden Verirrung möge hier darauf hingewiesen werden, daß der damalige klinische Begriff „Myelitis" — gegründet auf das Phänomen der Wirbelempfindlichkeit — zum Teil die primitive Vorstufe des späteren Begriffs „Spinalirritation" bildete. Tatsächlich wird auch in Stillings bekanntem Werke über die Spinalirritation gerade Hinterberger als einer der wichtigsten deutschen Vorläufer rühmend hervorgehoben.

Die außerordentliche Unklarheit des Krankheitsbildes der „Myelitis", dem die mannigfachsten Affektionen ihre Züge leihen mußten, die verschwommenen Vorstellungen über die anatomischen Grundlagen spiegeln sich deutlich wieder in Lehr- und Handbüchern[1]), in den akademischen Probeschriften der Zwanziger- und Dreißigerjahre. Wir wollen insbesondere auf Josef Franks Praxeos medicae universa praecepta, beziehungsweise auf das einschlägige Kapitel darin, De Rhachialgitide (l. c. Pars II, Vol. I., Sect. II., Lips. 1821), hindeuten, wo sich zwar eine Fülle von literarischen Angaben, manche gute Eigenbeobachtung, eine pedantisch genaue Verwertung aller inzwischen aufgestapelten Erfahrungen, aber bei allem Reichtum an Einzeldaten keine scharfe symptomatische Abgrenzung der Myelitis vorfindet.

---

[1]) Vergleiche z. B. diejenigen von Hildenbrand, Raimann, Schönlein.



Auch die 2. Auflage (Lips. 1841) des Buches, welche wir benützten, bietet nur Erweiterungen, aber keinen vorgerückteren Standpunkt. Frank definiert die Rückenmarksentzündung als inflammatio medullae spinalis et meningum eam ambientium, febre, dolore spinae et affectionibus multifariis partium ab illa nervos accipientium, stipata. Bei der Darstellung des Symptomenkomplexes sind unter anderem auch die Beobachtungen stark herangezogen, welche in Fällen von Zerebrospinalmeningitis der Kinder gemacht worden waren. Als Sektionsbefund ist folgender angeführt: Cranio a specu vertebrali separato serum cruentum, purulentum, prosiliit. Sedes illius nunc inter vertebras et meninges, nunc inter meninges et medullam, nunc ubique locorum, ita ut specus inundationem coram habere dixeris. Observata praeterea fuere: periosteum vertebrarum erosum, vertebrae friabeles et quandoque carie detentae: meninges extenuatae, longe vero saepius, ut vidimus incrassatae, rubellae, materie puriformi obductae, cum ossificatione magnitudinis seminis cucumeris, cum punctulis cartilagineis cretae instar albis: medulla punctis rubris notata. vasis veluti arte injectis, emollita, firmior, scirrhosa, lympha coagulabili vel gelatina tremula obducta, suppuratione detenta, variis in locis consumta aut degenerata. Nervi ischiadici et crurales phlogosi correpti. Cerebrum saepe normale, alias inprimis cum cerebello inflammatum. Den Unterschied zwischen der Rhachialgia und der Rhachialgitis, dem Rückenschmerz und der Rückenmarksentzündung betont F. zwar kräftig (differentialdiagnostisch komme namentlich das Fieber in Betracht), doch läßt er es unentschieden, ob nicht der größte Teil der Rhachialgien auf chronischer Entzündung beruhe. Er unterscheidet als Formen der Rhachialgitis die R. rhachialgica, tremefaciens, convulsiva, tetanica, paralytica; der Ätiologie nach die R. traumatica, inflammatoria, rheumatica, gastrica, arthritica, nervosa, unter den chronischen Arten zählt er auch die R. syphilitica auf.

Noch weniger präzis ist die Charakteristik, die Ludw. Wilh. Sachs in seinem Handbuch des natürlichen Systems der praktischen Medizin (Leipzig 1828/29) von der Myelitis entwirft. Dieser etwas natur-philosophisch angehauchte Autor erblickte das Wesen derselben in einer gestörten Harmonie zwischen Hirn und Rückenmark, zwischen Rückenmark und Gangliensystem, er erklärte demgemäß die Symptome aus Funktionsstörungen des Vagus, Phrenicus und Sympathicus. Im Krankheitsverlauf unterschied er vier Stadien.

Sachs charakterisiert die Krankheit folgendermaßen: Schmerz im Rückgrat, unwillkürliche stoßweise Bewegungen einer oberen oder unteren Extremität, Gefühl wie von durchkreuzenden heftigen elektrischen Schlägen, heftige Unruhe und Angst, Unordnung und Verwirrung des Herz- und Arterienpulses, lange ausbleibende Nieren- und Darmsekretion, Trieb dazu, Taubsein und Kriebeln in den Extremitäten, eigentümliche Delirien, erschwerte Inspiration, Verwirrung und Verfall der Sprache, Lähmungen, durch Zuckungen unterbrochen, Fieber.



Gegen diese Charakteristik erhob Jahn (Mediz. Conversationsblatt 1831) Einwände, indem er darauf hinwies, daß manche der Symptome, wie namentlich die Alterationen der Herztätigkeit, die Angst und Unruhe auch in den Anfangsstadien anderer Krankheiten, z. B. der exanthematischen, vorkommen.

Beeinflußt von Sachs ist die Wiener Dissertation von Winternitz, De myelitide (1834), aber ohne der nüchternen Kritik zu entbehren (im übrigen folgt der Verfasser hauptsächlich Jos. Frank und Hildenbrand). W. tadelt es, daß die meisten Anhänger von Sachs in einseitigster Weise fast alle Krankheiten auf Rückenmarksentzündung zurückführen. Er verweist auf die Verwechslungen mit Spondylitis, „Neurilemmatitis et Myositis rheumatica", Hysterismus, Affektionen innerer Organe, Hämorrhoidal- und Menstrualstörungen. Myelitis könne möglicherweise von Meningomyelitis dadurch unterschieden werden, daß bei ersterer Druck auf die schmerzhafte Stelle am Rücken den Schmerz nicht steigere. Ausgänge der Krankheit seien: Heilung, konsekutive Affektionen (Hydrorhachis, Verwachsung der Meningen, Eiterung, Tabes), Tod durch Apoplexia medullaris. Die Autopsie ergebe außer krankhaften Veränderungen der Meningen, Erweichung des Marks, Verflüssigung derselben (Zusammenfließen der weißen und grauen Substanz „in massam flavescentem griseam"). Induration. In der Symptomatologie und Pathologie stützt sich W. auf Sachs. Die Meningomyelitis hält er für die häufigste Form, daher den Versuch, die Meningitis von der Myelitis zu sondern, praktisch für wertlos, auch meint er, daß die Symptome der Myelitis cervicalis, dorsalis, lumbalis in einander übergehen; zu den ätiologischen Faktoren rechnet er auch den Genius epidemicus (epidemisches Auftreten hauptsächlich meningo-myelitischer Formen). Äußere Ursachen der Erkrankung seien Traumen, unzweckmäßige reizende Heilmittel an der Wirbelsäule appliziert, Insolation, Refrigeration. Innere Ursachen: Wirbelaffektionen, körperliche und geistige Überanstrengungen, Kachexien, Rheuma, Scharlach, Rötel. Unter den der Dissertation angehängten Thesen sind die beiden folgenden: Myelitis non adeo rarus, ac vulgo creditur, morbus . . . Divisio in myelitidem et meningo-myelitidem sterilis.

Den Hauptideen von Sachs begegnen wir auch in der Dissertat. von Rud. Leonhardi de Myelitide (Lips. 1830), welche eine ausgezeichnete und dabei kritische Übersicht über den erreichten Wissensstand bietet. Nicht nur die physiologischen Fortschritte in der Rückenmarkslehre, sondern auch die schon durchsickernden pathologisch-anatomischen Ergebnisse der französischen Forschung finden in dieser Arbeit Verwertung oder doch mindestens Erwähnung. Ein freilich noch nicht berechtigter Enthusiasmus leuchtet aus den Worten hervor: „Nostra demum aetas gloriam sibi vindicavit, hunc morbum, cui ipsum nomen hucusque deerat, accuratius inquirendi clariusque illustrandi."



Nicht wenige Fehldiagnosen der Vorgänger, welche z. B. Tumoren oder Spondylarthrokake mit Myelitis zusammenwarfen, weist Leonhardi treffend nach, und unter Berücksichtigung der damaligen Wissensstufe können seine Ausführungen wirklich als sehr gelungen bezeichnet werden. Die „Tabes“ betrachtet auch er als eine Form der chronischen Myelitis.

Leonhardi bespricht, nach einer Einleitung über die Fortschritte in der Physiologie und Pathologie des Rückenmarks, kritisch die Hauptansichten in der Myelitis-Frage, „novo quasi morbo nuper demum accuratius descripto, cujus symptomata, natura at ipsum nomen vel ante decem lustra nondum erant satis nota ac perspicua et nostro quoque aevo novam quasi morbi repraesentant imaginem.“ Hinsichtlich des Vorkommens schlägt er den Mittelweg ein, indem er die Krankheit zwar für keine alltägliche, aber auch nicht seltene erklärt. Die Trennung der inflammatio meningea von der inflammatio medullaris hält er für praktisch undurchführbar — „forsitan futura aetas signa, quibus inflammatio medullae ab inflammatione thecarum ejus distingui possit, certiora quam quae adhuc constant, inveniet“.

Nach Sachs seien vier Stadien zu unterscheiden, nämlich das stad. irritationis s. incipientis inflammationis, das stad. exultae inflammationis s. acme morbi, das stad. incipientis exsudationis, das stad. conformatae paralyseos. Die Symptome der 4 Stadien sind folgende. Erstes Stadium: Nach allgemeinem Unwohlsein tiefsitzender Schmerz in der Wirbelsäule, der durch Beugung oder Drehung, nicht aber durch Druck vermehrt wird, Hitzegefühl, ausstrahlender Schmerz nach Rumpf und Extremitäten, Unruhe, Angstgefühl, beschleunigter Puls, geringes, manchmal heftiges Fieber, manchmal Nackenstarre, Sprachstörungen, Respirationsbeschwerden, Störungen der Blasen- und Darmfunktion. Zweites Stadium: Steigerung des Rückenschmerzes, besonders bei Beugung, weshalb Patient unbeweglich auf dem Rücken liegt, Ameisenlaufen vom Rücken nach den Gliedern, Temperatur wechselnd, Hitzegefühl im Rücken, Erschwerung des Atmens und Sprechens, der Bewegung der Extremitäten, der Harn- und Stuhltätigkeit, bisweilen Konvulsionen in den Extremitäten, Einschlafen und Starrheit der Finger, unregelmäßiger Puls, Angstgefühl, Unruhe, manchmal Zerebralerscheinungen. Drittes Stadium: Abnahme der Schmerzen, des Hitze- und Angstgefühls, Zunahme der Steifigkeit in Händen und Füßen, Formikation, später Parese der Extremitäten, Zeichen von Schling- oder Sprachlähmung, Blasen- und Rektumlähmung, leichte Delirien, kleiner unregelmäßiger Puls, Angstgefühl, Kräfteabnahme. Viertes Stadium: Freisein von Schmerz, aber Erschlaffung, Respirationsstörungen, Incontinentia urinae et alvi, Facies Hippocratica, zuweilen Zittern des ganzen Körpers, zuweilen Stupor, der erst auf Reiben weicht. Symptome der Myelitis cervicalis: Nackenstarre, Erschwerung der Armbewegung, Hinterhauptschmerz, Sopor oder Coma



vigil, Erschwerung des Sprechens und der Atmung, Zuckung der Gesichtsmuskeln, des Nackens, der Arme, später Lähmung. M. cerv. sehr selten. Myelitis dorsalis: Torpor der Bauchmuskeln, Erschwerung der Bewegung der oberen Extremitäten, Schmerz in der Brust und den Armen, in den Hypochondrien, Dyspnoe, Angstgefühl, Herzpalpitation, Dyspepsie usw. Myelitis lumbalis: Schmerz in der Inguinalgegend, im Becken und in den Schenkeln, Ischias, Störung der Bewegung der unteren Extremitäten, Affektion des Darmes, der Niere, der Blase (Ischurie, Dysurie, Inkontinenz), Abmagerung. Myel. lumb. häufigste Form. Was die Myelitis chronica anlangt, so erstreckt sich dieselbe oft über mehrere Jahre, die Symptome treten langsamer ein und sind milder: Rückenschmerz, chronische Neuralgien in der Abdominalgegend, krankhafte Erscheinungen seitens der Brust- und Bauchorgane, Zuckungen, Zittern, Erschlaffung der Kniegelenke, Schwäche der Beine und Lähmung derselben, Kräfteverfall. Eine Form derselben sei die Tabes. Leonhardi weist darauf hin, daß manche Autoren das Krankheitsbild der Myelitis verwirrten, weil sie in Fällen von Tumor, Abszeß usw. fälschlich die Diagnose auf Myelitis gestellt hatten. Nach seiner Meinung sind die Hauptsymptome: Kontinuierlicher, tiefsitzender Rückenschmerz, der sich bei Drehung oder Beugung, nicht aber auf Druck steigere, Hitzegefühl im Rücken, Schwäche und Steifigkeit der Gelenke und der Bauchmuskulatur, zuletzt Lähmung, verschiedene Affektionen der vom Rückenmark innervierten Organe, Angstgefühl, Fieber, Pulsalterationen. Der Verlauf ist abhängig von dem Grade und der Akuität der Entzündung, von den Komplikationen; besonders rascher Verlauf bei Kindern. Ausgänge: Bisweilen Heilung in kritischer oder lytischer Weise, Steigerung der Entzündung, Apoplexia spinalis, seröse oder lymphatische Exsudate (Hydrorhachitis), Erweichung, Abszeß, Gangrän; manchmal Induratio medullae, besonders bei Tabes. — Die Symptome der Myelitis erklären sich aus der physiologischen Mittelstellung, welche das Rückenmark zwischen Gehirn und Gangliensystem einnehme. Hauptsymptome: Bewegungsstörungen, sei es Lähmungen, sei es Konvulsionen, dann Störungen in der Funktion des Gangliensystems.

Ätiologie: Besonders neigen zur Erkrankung an Myelitis Menschen von schwacher und reizbarer Konstitution, forsitan qui genitalia habent facillime excitanda eaque idcirco saepe excitant. Gelegenheitsursachen: Verletzung und Erschütterung der Wirbelsäule, Abusus veneris, Überanstrengung (Lastentragen), starke Abkühlung, Suppression der Hämorrhoiden oder Menses, unterdrückte Exantheme (besonders Scharlach, Blattern, Erysipel), Arthritis, Syphilis, Karies der Wirbelsäule u. a. — Leonhardi kritisiert die Ansicht mancher Autoren, welche Tetanus, Chorea, Epilepsie, Hydrophobie, Bleikolik auf Myelitis zurückführen, hält es aber bezüglich letzterer für möglich, daß die Medulla manchmal durch Gifte affiziert werde, auch meint er, daß Beriberi, Raphanie und eine in Brasilien einheimische Krankheit in die Gruppe der Rückenmarksentzündung gehöre.

Was die pathologisch-anatomischen Befunde anlangt, so



führt er auf Grund der Literatur die folgenden an: Entzündung der Meningen, Blutungen, seröse Exsudate, Hydatiden im Wirbelkanal; im Mark selbst entweder bloß rote Punkte oder weit ausgebreitete Röte, Erweichung oder selten Induration (besonders bei Tabes), Hypertrophie, Atrophie, Höhlenbildung (cava sunt in ea sc. medulla formata), Tumoren. Nach Andral seien vier Grade der Erweichung zu unterscheiden, 1. nur durch das Messer, 2. durch das Auge erkennbar, 3. liquor floccidus, 4. fluidum.

Therapie: Kausale Therapie bei Spondylarthrokake, Krümmung der Wirbelsäule, bei unterdrückten Exanthemen, unterdrücktem Hämorrhoidal- oder Menstrualfluß. Antiphlogose in frühen Stadien (Aderlaß, Schröpfköpfe, Blutegel in loco affectionis, kalte Umschläge am Rücken, Kalomel mit Digitalis), ableitende Mittel (Senffußbäder, Vesikantien, Mercur-Digitalissalbe am Rücken, ammoniakalische Einreibungen bei akuter Myelitis; Haarseile, Moxen, ferrum candens, Duschen bei chronischer Myelitis), Roborantien, kalte Bäder, diätetisches Regime, Behandlung der einzelnen Symptome, besonders der gestörten Harn- und Stuhlentleerung.

Eine vorzügliche Gesamtdarstellung der Myelitisfrage gibt das 1834 in Schmidts Jahrbüchern publizierte Sammelreferat Friedreichs. Was uns in demselben am meisten auffällt, ist die Tatsache, daß die inzwischen von französischen Forschern erzielten pathologisch-anatomischen Ergebnisse auf die in Deutschland herrschenden Anschauungen über die Rückenmarksentzündung nur wenig umgestaltend eingewirkt hatten. Und doch war seit dem ersten Erscheinen von Olliviers berühmter Schrift „de la moelle épinière et de ses maladies“, ja seit der Veröffentlichung einer deutschen Übersetzung derselben durch Just. Radius bereits ein volles Jahrzehnt verflossen!

In dieser Übersetzung (Leipzig 1824) lautet die wichtigste Stelle über Myelitis: „In vielen Beobachtungen, die als Beispiele dieser Krankheit aufgeführt werden, ist der Sitz derselben nicht genau beschrieben, so daß man nicht weiß, ob die Substanz des Marks allein ergriffen war oder ob es seine Häute oder beide zugleich waren. Unbezweifelt hat man unter dem Namen von Rückenmarksentzündung viele Fälle von einfacher Entzündung der Spinnwebenhaut desselben beschrieben: Gewöhnlich findet man das Mark erweicht, mehr oder weniger desorganisiert und bisweilen in eine gelbliche, eiterähnliche Flüssigkeit verwandelt. Die Erweichung begreift bald den ganzen Querdurchmesser des Rückenmarks, bald nur einen größeren oder kleineren Teil einer Seitenhälfte. Bald ist sie nur auf der vorderen, bald nur auf der hinteren Fläche zu finden; bisweilen nur an der Kopfwende oder an irgend einer einzelnen Stelle des Halses. In manchen Fällen ist der Umfang des Markes an der erweichten Stelle vergrößert. Mehrere Ärzte, und unter ihnen Recamier, betrachten diese Erweichungen als ein eigentümliches



Leiden des Nervensystems, gänzlich unabhängig von Entzündung. Man findet in der Tat häufig Erweichungen der Rückenmarkssubstanz ohne irgend eine wahrnehmbare Spur von örtlicher Blutanhäufung, aber häufig sind auch die umgebenden Häute an der leidenden Stelle rot und verdickt und ihre Gefäße mit Blut erfüllt; ja man nimmt bisweilen sogar die zur Marksubstanz gehenden, in dem naturgemäßen Zustande nicht sichtbaren Gefäße deutlich wahr, wodurch eine mehr oder weniger dunkelrote Farbe des Markes entsteht. Unter diesen Umständen kann man nicht zweifeln, daß die Erweichung Folge einer wahren Entzündung sei. Die Lenden- und nach ihr die Halsanschwellung werden unter allen Teilen des Rückenmarks am häufigsten erweicht und desorganisiert gefunden. Sie enthalten die größte Menge grauer Substanz und mithin die zahlreichsten Blutgefäße. Diese Beobachtung scheint zu Gunsten der Schriftsteller zu sprechen, welche die Erweichung als Folge der Entzündung ansehen ... Schon lange ist es bekannt, daß die Entzündung nicht in allen verschiedenen Geweben dieselben Veränderungen hervorbringt. In dem Nervensysteme bringt sie zwei sehr verschiedene und durch die pathologische Anatomie dargetane Veränderungen hervor, Erweichung, von der wir soeben gesprochen haben, und Verhärtung, welche mehr oder weniger bedeutend und bisweilen mit beträchtlicher Umfangsvermehrung verbunden ist ... Wenn die Verhärtung beträchtlich ist, so gleicht die Nervensubstanz hinsichtlich ihrer Konsistenz, Dichtigkeit und äußeren Ansehens dem durch Kochen erhärteten Eiweiß. Man bemerkt kein Gefäß in der Mitte des veränderten Teiles. In vielen Fällen beobachtete man auch Verhärtung ohne irgend eine Gefäßerfüllung weder des Marks noch seiner Hüllen, woraus hervorgeht, daß diese Veränderung unabhängig von Entzündung war ... Wenn Verhärtung Folge von Entzündung ist, so scheint es, daß nach den angeführten Beobachtungen, daß letztere chronischer Art gewesen sein müsse, denn man hat diese Affektion nur an solchen Personen gefunden, welche lange Zeit vor ihrem Tode Symptome von Nervenleiden zeigten. Den nämlichen Charakter hat oftmals auch die Entzündung, welche Erweichung hervorbringt, ungeachtet diese andere Male Folge einer akuten und sehr schnellen Verlauf machenden Entzündung der Nervensubstanz ist."

Zur Auffassung Olliviers, hinsichtlich des Zusammenhangs der Myelitis und der Myelomalacie, schwang sich die deutsche Nervenheilkunde im 3. und 4. Dezennium des 19. Jahrhunderts nicht empor, hauptsächlich aus dem Grunde, weil eben pathologisch-anatomische Begriffe im medizinischen Denken die traditionellen vagen klinischen Krankheitstypen noch nicht zu verdrängen vermochten. Wir begegnen ja der gleichen Erscheinung auch auf allen übrigen Gebieten der deutschen Medizin dieser Epoche.

Es soll keineswegs bestritten werden, daß man von den Er-



rungenschaften der französischen und englischen Neuropathologie verhältnismäßig rasch Kunde empfing und davon auch Gebrauch machte; auch muß zugegeben werden, daß in der deutschen Literatur Fälle von Rückenmarkserweichung schon früh vereinzelt beschrieben worden sind, ja unter den mannigfachen Sektionsbefunden der „Rückenmarksentzündung“ wird hie und da sogar ausdrücklich der Erweichung gedacht (z. B. von Funk und Leonhardi); was aber das Wichtigste ist, die von Ollivier vertretene Idee von dem engen Zusammenhang der Begriffe Myelomalacie und Myelitis drang noch nicht durch. Beide, die Myelomalacie und die „Myelitis“ im älteren überkommenen Sinne, fanden einstweilen jede für sich ihre eigene Darstellung.

Es sind namentlich zwei Werke, welche dieses Verhältnis beleuchten. Hesses Schrift Über die Erweichung der Gewebe und Organe (Leipzig 1827) und Ph. Fr. Wilh. Vogts Abhandlung Über die Erweichung des Gehirns und des Rückenmarks (Heidelberg und Leipzig 1840).

Hesse schließt sich eng an die französische Pathologie an, aber er entscheidet sich im Gegensatz zu Ollivier in der Malaciefrage für den Mittelweg, indem er eine entzündliche und eine nichtentzündliche Erweichung unterscheidet[1]). „Bei unbefangener Erwägung der Erfahrungen über die Rückenmarkserweichung sieht man sich genötigt, eine entzündliche und eine nichtentzündliche Art derselben anzunehmen. Es ist aber dabei noch wohl zu bedenken, daß die Entzündung nicht bloß ursächliches Moment der Erweichung, sondern in manchen Fällen auch Folge derselben sein kann, indem die Natur entweder durch die ihr fremd gewordene Desorganisation zur Erweckung des entzündlichen Prozesses gereizt wird oder die erweichte Substanz gleichsam dadurch abzustoßen sucht, ähnlich dem Hergang, welcher beim Brande eintritt.“ — „Die Krankheit kann sicher auch, wie die des Gehirns, auftreten, ohne daß Zeichen der Entzündung, wie ausgespritzte

[1]) In der französischen Pathologie machten sich übrigens drei Richtungen in der Malaciefrage geltend. Eine Gruppe von Forschern (Lallemand, Bouillaud, Ollivier) betrachtete die Erweichung stets als Entzündungsfolge, eine zweite (Recamier u. a.) sahen sie als einen von der Entzündung verschiedenen Vorgang, eine dritte endlich (Andral, Calmeil, Rostan) unterschied eine entzündliche und eine nichtentzündliche Erweichung.



Gefäße, Eiter, ausgeschwitzte Lymphe usw., in den erweichten Stellen oder in den benachbarten Teilen des Rückenmarks oder in seinen Häuten oder im Rückenmarkskanale vorkommen oder ohne daß Blutaustretungen und die genannten Abweichungen im Rückenmarke vorgefunden werden, wobei zugleich auch die Symptome der Rückenmarksentzündung fehlen ... Gewiß ist auch bloße entzündliche Röte nicht immer ein so fester Beweis für Entzündung, wie man gewöhnlich annimmt."

In der Einleitung zu seiner Monographie über die Erweichung sagt Hesse: „Es gehört zu den größten Bereicherungen, welche die Arzneikunde unserer Tage der immer herrlicher aufblühenden pathologischen Anatomie verdankt, daß sie uns zur Entdeckung der Erweichung als einer neuen Krankheitsgattung geführt hat." Was die Myelomalacie anlangt (S. 63—87), so hält er die gelbe Erweichung für die häufiger vorkommende, die dunkelrote für die seltenere Form (wegen der Seltenheit von Blutaustritt in den Wirbelkanal und in die Rückenmarksubstanz). Die dunkelrote Farbe der Erweichung finde sich noch am häufigsten nach Verletzung des Rückenmarks. Die Medulla ist entweder nur weniger weich als gewöhnlich oder die Weichheit steigert sich selbst bis zum Flüssigwerden; je höher der Grad der Erweichung, desto mehr verschwindet der Unterschied zwischen grauer und weißer Substanz. Die Erweichung ist ganz selten total, bisweilen disseminiert, zumeist nur partiell, manchmal nur auf einer Seite oder nur in der vorderen oder hinteren Hälfte des Rückenmarks, die Lenden- und Halsanschwellung ist am häufigsten ergriffen. Der Erweichungsprozeß verbreitet sich entweder auf die benachbarte gesunde Substanz oder die Umgebung zeigt Spuren von Gefäßausschwitzung, oder wirkliche Entzündung oder Verhärtung. Die Erweichung kommt vor: 1. zusammen mit akuter oder chronischer Entzündung des Rückenmarks allein oder zugleich seiner Häute oder selbst des Rückgrats; 2. mit aus innern Ursachen entstandenen Blutergießungen in den Wirbelkanal; 3. mit Tuberkeln, Verhärtung des Rückenmarks, Hydrorrhachis; 4. allein. Die in Fällen von Verletzung der Wirbelsäule oder des Rückenmarks vorkommenden erweichten Stellen haben ein mehr oder weniger entzündetes Aussehen, sind rötlich gefärbt und zeigen sich von Blutgefäßen injiziert oder sie erscheinen dunkelrot bis schwarz infolge des ausgetretenen, beziehungsweise in die Substanz des Marks infiltrierten Blutes. Erweichung werde auch nach Erschütterung des Rm. beobachtet. Ob die Blutung Ursache oder Folge der Erweichung sei, lasse sich nicht entscheiden, möglicherweise könne sie beides sein. Ätiologie: Traumen, seröse oder hämorrhagische Exsudate, Tumoren, Exostosen der Wirbelsäule; innere Ursachen, und zwar Alkoholismus, Rheumatismus, Erkältung, psychische Affekte, Unterdrückung der Menses, Onanie. Die Myelomalacie kommt in jedem Lebensalter vor, nur liegen über diejenige bei Greisen noch

wenige Beobachtungen vor. Hesse vermutet, daß sich Rückenmarkserweichung auch als Folge langwieriger Krankheiten, bösartiger „Nervenfieber“ entwickeln könne und daß sie zu ihrem Entstehen eine gewisse Kachexie, körperliche oder psychische Schwächung voraussetzen. Ausgänge: Einmal eingetretene Desorganisation mache die Restitution wahrscheinlich unmöglich, Ausheilung könne nur in noch wenig entwickelten Fällen erfolgen; ist der Prozeß noch nicht weit vorgeschritten, so könne er in Atrophie oder Verhärtung übergehen. Bezüglich der Therapie bemerkt Hesse, daß sie wohl nie eigentlich kurativ, sondern nur prophylaktisch sein könne, denn, wenn einmal Lähmung eingetreten, so sei die Behandlung erfolglos. „Man weiß überhaupt noch gar nicht, welchen Erfolg irgend eine Behandlung in dieser Krankheit gehabt hat.“ In akuten Fällen kämen antiphlogistische Maßnahmen, in chronischen ableitende, reizende Mittel (aromatische Umschläge, Duschen, Reibungen, Rubefacientia, Ätzmittel) in Betracht.

Im Hinblick auf die spätere Entwicklung, namentlich auf Virchows Nachweis der Erweichung als nekrobiotischen Prozeß, noch mehr im Lichte moderner Erkenntnis ist es gewiß sehr bemerkenswert, daß man schon so früh eine entzündliche und eine nichtentzündliche Form der Myelomalacie hypostasierte — in der kritischen Beurteilung darf man aber nicht außer acht lassen, daß die damalige anatomische Begründung nur unzureichend sein konnte und einstweilen bloß zu dem Versuch führte, eine klinische Differenzierung der „Myelitis“ und der Myelomalacie zu konstruieren.

Hesse schildert das Krankheitsbild der Myelomalacie auf Grund seiner Zusammenstellung folgendermaßen. Was zunächst die Schmerzen betrifft, so werden sie von manchen Autoren erwähnt, von andern nicht. Zerebrale Symptome kamen bei begleitendem Fieber oder in Fällen, wo das Gehirn in Mitleidenschaft gezogen war, zur Beobachtung: die motorischen Störungen bestanden bald darin, daß in allen Extremitäten zugleich oder nur in den oberen oder unteren, meist schmerzhafte Steifigkeit, Kontraktionen auftraten, bald darin, daß die Bewegungsfähigkeit geschwächt war oder daß Konvulsionen, welche sich bis zur „Epilepsie“ steigern können, stattfanden (in einigen Fällen Trismus oder Tetanus). Den Beschluß machte gewöhnlich völlige Lähmung, die aber nicht immer Konvulsionen zu Vorläufern hatte. Die Empfindungsstörungen bestanden in Herabsetzung der Sensibilität, Gefühl des Einschlafens, Taubsein der Glieder oder völliger Anästhesie. Das Empfindungsvermögen litt meistens in geringerem Grade als die Motilität und später als



diese. Die Bewegungs- und Empfindungslähmung ist gewöhnlich eine aufsteigende, selten eine absteigende. Manchmal tritt zuerst auf der einen Seite Formikation, Kontraktur, Konvulsion, Lähmung auf, welche Symptome erst im weitern Verlaufe auf die andere Seite übergehen. Am seltensten fehlte die Lähmung, häufiger dagegen Konvulsionen und Empfindungsanomalien. Selten wurde erhöhte Reizbarkeit der Sinne, häufiger erschwertes Schlingen beobachtet. Harn- und Stuhltätigkeit waren anfangs erschwert, später trat Inkontinenz auf. Bisweilen erstreckten sich die Konvulsionen auch auf die Bauchmuskulatur, wurde Schmerzhaftigkeit des Unterleibs und Gürtelgefühl unter den Symptomen angeführt. Konvulsionen der Gesichtsmuskeln, Respirationsstörungen fanden sich, wenn eine höhere Partie des Rückenmarks ergriffen war. Bei akutem Verlauf der Rückenmarkserweichung beobachtete man Fieber.

Vogts Abhandlung über die Myelomalacie beruht auf reicher Literaturkenntnis, eigener praktischer Erfahrung und steht vorzugsweise unter dem Einflusse Andrals. Wir finden manche Bemerkung darin, welche von dem verhältnismäßig weit vorgerückten Standpunkt des Verfassers Zeugnis gibt.

Vogt unterscheidet drei Stadien im Krankheitsverlauf der Myelomalacie: 1. das Stadium der beginnenden, 2. der ausgebildeten Krankheit, 3. der eintretenden allgemeinen Lähmungen.

Symptome des 1. Stadiums. Schmerz an irgend einer Stelle der Wirbelsäule, dem manchmal, aber selten, leise Störungen der Motilität vorangehen. Der Rückenschmerz entspricht dem Krankheitssitz, dehnt sich aber nach auf- und abwärts aus, ist remittierend, exazerbierend, steigert sich bei anhaltendem Aufrechtsitzen, bei Bewegungen (besonders wenn die Meningen in Mitleidenschaft gezogen sind), bei der Applikation des heißen Schwammes, aber nur ausnahmsweise durch äußeren Druck. Leichte Störungen der Beweglichkeit (zugleich mit dem Auftreten des Schmerzes, vor demselben oder nachher), verminderte Kraft und Ausdauer, leichtes Ermüden beim Gehen. Gefühl von Erstarrung in den Fingern und Zehen. Gang wird schwankend, schleppend und unsicher, die Beine vazillieren, die Hände und Arme können nicht mehr zu exakten Bewegungen gebraucht werden, oft auch nicht mehr zu gröberen gewohnten Arbeiten. Schwächere Funktion der Brustmuskeln (vorwiegend Bauchatmen), beginnende Störungen der Harn- und Stuhltätigkeit. Bei Mitbeteiligung der Meningen veitstanzähnliche Zuckungen, wenn Bewegungen auszuführen versucht wird, Zittern, anfallsweise Erschütterungen wie von elektrischen Schlägen, Ausbildung von Kontrakturen. Oft noch gar keine Empfindungsstörungen, bisweilen aber Formikation und Kriebeln in den Extremitäten oder ein undeutliches Gefühl, als ob die Gegenstände nicht unmittelbar die Haut berühren.



Nichtkonstante konsensuelle Störungen der Respiration, Zirkulation, der Darm-, Nierenfunktion. Fieber bei chronischer Myelomalacie fehlend oder mehr von lenteszierendem Charakter, bei akuter M. Reizfieber.

Symptome des 2. Stadiums. Allmähliche Verstärkung. und Ausbreitung der bisherigen Symptome oder plötzliche Verschlimmerung (totale Lähmung — Apoplexia spinalis — Irregularität der Atmung und Zirkulation — Erbrechen, Koliken — Krämpfe), oft wieder darauffolgende Remission der Erscheinungen. Hauptsymptome: Verstärkung des Rückenschmerzes und Irradition desselben, komplette Lähmung der Extremitäten, beziehungsweise der Muskeln (bei hohem Krankheitssitz der äußern Respirationsmuskeln), Verstopfung ohne oder mit gleichzeitiger Ischurie oder Incontinentia urinae, tetanische Steifigkeiten, besonders in den untern Extremitäten, Kontrakturen. Klonische Krämpfe selten, dagegen fast immer tetanische Spannungen, namentlich wenn die Meningen mitbeteiligt sind. Empfindungsvermögen oft nicht gestört, oft stumpfer, oft erhöht, das heißt bis zu starken Schmerzen in den gelähmten Teilen gesteigert. Schwäche und Abmagerung. In akuten Fällen typhöses Fieber, in chronischen zumeist lenteszierendes Fieber.

Symptome des 3. Stadiums. Lähmungen und Kontrakturen immer bedeutender, Sinken der Kräfte, adynamisches Fieber, Ernährungsstörungen, oft Dekubitus, Gangrän oder Unterleibsaffektionen, Dyspnoe, welche den Exitus herbeiführen oder letaler apoplektischer Anfall.

Der Verlauf der Myelomalacie bietet große Verschiedenheiten dar. Es gibt Fälle von bloß stundenlanger Dauer und solche, die sich über viele Jahre erstrecken. Die Variationen beziehen sich hauptsächlich auf die Sensibilitätsstörungen und Schmerzen, seltener auf die Motilitätsstörungen, bei den chronischen Formen bemerkt man eher ein gewisses Schwanken der Symptome mit zeitweiliger Remission, stoßweise Verschlimmerung.

Symptomatologie, je nach der Lokalisation. Im Zervikalteil des Marks: Schmerz im Nacken, Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen in sämtlichen Extremitäten (besonders in den oberen), bulbäre Funktionsstörung des Sprechens und Schlingens, eventuelle zerebrale Symptome, Funktionsstörung der Brust- und Bauchmuskeln (Dyspnoe), der Blase und des Mastdarms, Priapismus oder Impotenz. Exitus durch Respirationslähmung. Im Dorsalmark: Motilitätsstörungen hauptsächlich in den unteren Extremitäten, Blase und Mastdarm, Hypästhesie oder Anästhesie abwärts vom Sitz der Krankheit. Störungen der Thoraxbewegung, wenn der Krankheitssitz dem Zervikalteil naheliegt, Lähmung der Blase und des Mastdarms, wenn die Affektion im mittleren Teil des Marks sitzt. Im Lumbarteil: Häufigster Krankheitssitz, meist chronischer Krankheitsverlauf. Motilitätsstörung betrifft fast allein die unteren Extremitäten. Beginn mit Gefühl von Schwere, Schlaffheit, leichtem Ermüden, Einschnappen der Beine, unsicherem Gang. Allmähliche Zunahme der Schwäche bis zur Lähmung, durchschießende Schmerzen, Formikationsgefühl, Hypästhesie in den Beinen, selten wirklich klonische oder tonische Krämpfe, nur in der Minderzahl der Fälle Kontrakturen der Zehen. Das Übel schreitet aufwärts, später erst Lähmung der Blase



und des Mastdarms usw. Betrifft die Affektion die Vorderstränge, so bildeten bei intakter Sensibilität, Motilitätsstörungen und Kontrakturen die Hauptsymptome; ausschließliche Affektion der Hinterstränge, das heißt reine Sensibilitätslähmung sei selten; meist seien sowohl Vorder- wie Hinterstränge beteiligt. V. glaubt nicht, daß die Erweichung in den meisten Fällen von der grauen Substanz ausgeht. „In drei Fällen von chronischer Erweichung des Rm., welche ich zergliedern konnte, waren die vorderen Markbündel allein erweicht, in einem Falle und den beiden andern ging die Erweichung durch die ganze Masse ziemlich gleichförmig hindurch."

Komplikationen der Myelomalacie. Mit Meningitis cerebralis und Encephalitis (wobei meist das Rm. den Ausgangspunkt bilde), mit Meningitis spinalis (die Myelomalacie ist in der Regel mit Mening. spin. verbunden, gekennzeichnet durch heftigeren, ausstrahlenden Schmerz, der sich bei Bewegung und äußerem Druck vermehrt, Spannung der Nacken-Rückenmuskel, tonische Krämpfe, welche durch Bewegung oder Berührung gesteigert werden, Zuckungen wie elektrische Stöße, seltener krampfhaftes Erzittern der Glieder mit veitstanzähnlichen Bewegungen, Fieber, rascherer Krankheitsverlauf), mit Blutkongestion im Rm. (anfallsweise oder andauernd, im ersteren Falle plötzliche Lähmung der Extremitäten, im letzteren Falle konsekutive Reizung der Rückenmarksnerven, Störungen der Zirkulation, der Respiration und der Funktion der Bauchorgane, ein gewöhnlich als Irritatio spinalis bezeichneter, besonders bei Weibern und jugendlichen Personen vorkommender Begleitzustand, dessen Symptome bei Druck auf die Wirbel eine Steigerung erfahren), mit Apoplexia spinalis, Hämatorrhachis (unter Zunahme und Ausbreitung des Schmerzes und der Krampfanfälle, Steigerung oder plötzlicher Eintritt von Lähmungen), mit serösem Exsudat, mit Affektionen der Nieren, der Blase, der Geschlechtsorgane, mit Rückgrats- und Rückenmarksaffektionen (Verletzung oder Quetschung des Rm. führt zu einer Art von Erweichung, welche sich zur spontanen verhält wie eine akute liqueszierende Entzündung zu einer chronischen liqueszierenden Entzündung, dabei vorwiegend venöses Fieber, in der Leiche Ergüsse von halbzersetztem Blut und hydrosulfuröser Geruch der zerstörten Rückenmarkspartien. Chron. Erweichung durch Rückgratsverletzung und durch alle Übel, welche eine anhaltende Kompression ausüben, Mal. Pottii, Tumoren, Karies der Wirbel; hier entsteht die Myelomalacie teils als Druckwirkung, teils durch das Fortschreiten der chron. destruktiven Entzündung; Tuberkel des Rm. und seiner Häute erzeugt Krämpfe, später auf dem Wege der Erweichung Lähmungen).

Bei der Differentialdiagnose sind zu berücksichtigen: Gehirnkrankheiten, besonders Zerebromalacie, Lähmungen, die von einer Affektion der Nervenstränge oder von einem dynamischen Leiden des Rm. ausgehen, Rheumatismus, anfangende Rückgratsverkrümmung und Pottsches Übel, Leiden der Brust- und Bauchorgane, Hämorrhoidalaffektion, blutige Ergüsse in den Wirbelkanal, Spinalapoplexie, Tuberkel und andere Geschwülste des Rm. und der Meningen, Atrophie des Rm. „Wo nur halbseitige



Affektionen ohne Spur eines Gehirnleidens obwalten, kann man ziemlich sicher in den Nervensträngen den Sitz des Übels suchen.“ „Daß Paraplegien, und zwar ganz gleichförmig ausgebildete, wo kein Schmerz beim Druck oder Neuralgie oder sonst ein lokales Symptom auf das Leiden der Nervenstränge hinweist, auch ohne irgend ein Leiden des Rückenmarks bestehen kann, ist ganz zu bezweifeln. Völlige Heilung beweise nichts dagegen, weil auch restitutio ad integrum im Rm. erfolgen konnte; nur das lasse sich sagen, daß noch keine Erweichung zu Grunde lag, sondern höchstens der Anfang der Erweichung oder eines anderen Übels, wenn bei Paraplegien die Sensibilität intakt blieb, keine Blasen- und Mastdarmlähmung, keine Kontrakturen, kein Schmerz, keine Abmagerung der gelähmten Teile eintrat.“ — Für die Diagnose der Myelomalacie seien besonders folgende Symptome entscheidend: „1. Der Schmerz ist bei jeder entzündlichen Affektion des Rückenmarks, seiner Häute und des Knochen- und Bänderapparats vorhanden. Bei der Myelomalacie ist er in der Regel mehr stumpf und drückend, durch Druck und Bewegung weniger vermehrt, weniger radiär den Nervenstämmen und ihren Ausbreitungen folgend und nicht so heftig wie bei den Affektionen der Häute und der Bänder. Besonders aber beachte man seine Verbindung mit den Lähmungen. Er fehlt bei den Lähmungen von Atrophie des Rückenmarks, von Wasserergüssen in der Wirbelsäule, auch größtenteils bei den Lähmungen von andern organischen Krankheiten im Rückenmark — dagegen fehlt er selten nur bei der Myelomalacie. 2. Die Lähmungen sind in der Regel auf beiden Seiten gleich und verbinden sich bei weiterem Fortschritt mit Verminderung des Gefühls, mit Kontrakturen und mit Lähmungen der Blase und des Mastdarms. In den Fällen, wo die Erweichung von oben nach abwärts oder von unten nach oben fortschreitet, bemerkt man auch die Fortschritte der Lähmungen von den obern auf die untern Extremitäten und umgekehrt. In den Fällen aber, wo die Erweichung mehr lokal bleibt, vergrößern sie sich nur intensiv, und zwar geschieht diese extensive und intensive Vergrößerung häufig stoßweise. Dies ist bei andern Rückenmarkskrankheiten nur dann der Fall, wenn sie plötzliche Ergüsse machen oder auch mit momentanen Kongestionen sich verbinden. Die Kontrakturen deuten ziemlich sicher auf die Myelomalacie, fehlen nur häufig im Anfang derselben und bei den akuteren Fällen. Bisweilen gehen ihnen Krampfbewegungen und Abnormitäten der Sensibilität, aber nicht gerade Lähmungen voraus. Dies ist besonders der Fall, wenn die hintern Partien der Rückenmarkshäute zuerst ergriffen werden. Lähmungen von Druck auf das Rückenmark, von Wasserergüssen usw. kommen gewöhnlich entweder gar nicht oder sehr spät zu Lähmungen der Blase und des Mastdarms, dagegen zeigen sich in diesen Organen schon früh bei der Myelomalacie mindestens Trägheiten. 3. Die Anfälle von Apoplexia spinalis mit den plötzlichen reinen Lähmungen ohne gleichzeitige Krämpfe sind nur der Myelomalacie und dem wirklichen Blutaustritt in das Rm. selbst eigen, vielleicht auch noch einer heftigen momentanen Kongestion. In dem letzteren Fall gehen aber die Lähmungen nach den Anfällen wieder ganz vorüber, während sie in den beiden ersteren



Fällen bleibend sind. 4. Die Größe und Ausdehnung der konsekutiven Affektionen in den andern Organen, sowie endlich 5. das Schwinden der gelähmten Teile sind auch Umstände von Wichtigkeit, indem sie jedenfalls ein bedeutenderes, nicht bloß dynamisches Leiden des Rm. beurkunden, wobei man dann insoweit eine Erweichung vermuten darf, als die Zeichen anderer Affektionen fehlen." — Differentialdiagnose gegenüber den chronischen exsudativen Formen der Meningitis spinalis. Bei diesen fast nie komplette Lähmung, keine Blasen- und Mastdarmlähmung. „In manchen Fällen bildet sich aus dieser Meningitis spinalis eine förmliche Wassersucht des Rückgrats, die von Joh. Peter Frank beschriebene Hydrorrhachis incolumis, dann werden Lähmungen und Anästhesie immer stärker, fast ganz komplett und verbinden sich mit Paralyse der Blase und des Mastdarms, steigen allmählich herauf, befallen auch die obern Extremitäten und verbinden sich mit konsekutiven Erscheinungen der Affektion des Zervikalteils des Rm., Ödemen an den Füßen und an der Wirbelsäule". Kongestionszustände des Rm. Dieselben verlieren sich wieder ohne Hinterlassung bedeutender Symptome oder führen zu serösen Exsudaten, die auch wieder verschwinden oder zur Hydrorrhachis incolumis werden. Die Hämatomyelie läßt sich nur dann von der Myelomalacie unterscheiden, wenn diese letztere erst mit anderen Symptomen beginnt und später Apoplexia spinalis eintritt. Reine Apopl. spin. führt oft sekundär Malacie herbei und die reine Erweichung beginnt nicht selten mit spinaler Apoplexie. Auf Tuberkel- und andere Geschwülste leiten Reizsymptome (Krampf), sonst, wenn sie nur durch Druck wirken, fehlen außer der Lähmung alle andern Symptome. Atrophie des Rm. ist Folge von langdauernder Lähmung, Alter, Erschöpfung, Exzessen in venere, se gehen ihr daher die Symptome des Grundleidens voran. „So ist es auch namentlich bei der oft, aber keineswegs immer mit Atrophie des Rm. endenden Tabes dorsalis der Fall. Hier gehen die Erschöpfung und mancherlei Rückwirkungen dem öfteren Samenverluste vorher und dann erst treten die unvollkommenen Lähmungen der untern Extremitäten ein. Über diese Stufe der unvollkommenen Lähmungen, wobei Mastdarm und Blase noch frei bleiben, keine Kontrakturen entstehen und die anderweitigen Zeichen der Tabes fortdauern, geht es nur in wenigen Fällen hinaus, wenn nicht eine materielle Veränderung im Rückenmark nun als Folge eintritt. Ist diese Veränderung Atrophie, so werden allmählich die Lähmungen komplett, ohne daß sich Kontrakturen bilden. Ist sie aber eine Malacie, so treten nun die Kontrakturen und die übrigen Zufälle ein."

Ausgänge der Myelomalacie. V. hält Heilung für möglich, wenn die Erweichung eine beschränkte und wenn sie nicht bis zur vollkommenen Zerfließung vorgeschritten ist; die Zystenbildung in der Umgebung der erweichten Stelle betrachtet er als eine Art von unvollständigem Heilungsprozeß. Exitus letalis erfolgt durch Dekubitus und konsekutive Erscheinungen, Lähmungen innerer Organe, Apoplexia spinalis, Verbreitung des Prozesses auf Meningen und Gehirn, interkurrierende Krankheiten.

Ätiologie. V. betont die Anlage, da die Krankheit größtenteils nur bei Personen vorkomme, deren Körper durch andere Krankheiten



schon geschwächt sei oder die an allgemeiner Dyskrasie leiden. Zu den prädisponierenden Ursachen zählt er 1. angestrengte und anhaltende Muskeltätigkeit; 2. Gicht, Rheumatismus, Hämorrhoiden, wenn dieselben schon zu einer gewissen Kachexie geführt haben; 3. Störungen der weiblichen Sexualfunktion (Bleichsucht, Menstrua profusa, beschwerliche Schwangerschaften usw.); 4. Exzesse in venere und Masturbation; 5. Ruhren und Typhen; 6. Erblichkeit. Gelegenheitsursachen sind Verletzung und Erschütterung des Rückgrats, Pseudokrisen von akuten und chronischen Krankheiten (Exantheme, Bauchfieber), Suppression von Schweißen und Geschwüren, Metastasen syphilitischer Affektionen. — Heftigere, das Rückenmark unmittelbar treffende Verletzungen erzeugen eine andere Art von Malacie, die leichteren Verletzungen, welche nur Blutaustritt in den Wirbelkanal erzeugen, führen zur chronischen Entzündung des Rückenmarks.

Prognose abhängig vom Stadium, vom Sitz und der Ausbreitung des Prozesses (am günstigsten bei Lokalisation im Lendenmark), von der Intensität und Ausdehnung der Symptome, den Komplikationen, den ätiologischen Faktoren (am ungünstigsten beim Bestehen einer Dyskrasie oder erblichen Anlage), von der Konstitution, dem Alter und der Pflege.

Therapie. V. ergeht sich weitläufig über die Behandlung, wobei er nicht nur den einzelnen (von ihm unterschiedenen) Stadien des Krankheitsprozesses, sondern auch den konstitutionellen Verhältnissen des Patienten Rechnung zu tragen sucht. Im 1. Stadium Antiphlogose (Blutegel, Schröpfköpfe, Abführmittel, Rubefacientia, Vesikantia, Fontanellen, Moxen usw., Klysmen), im 2. Stadium Übergang von den antiphlogistischen zu den spezifisch reizenden Mitteln. Hauptmittel: Jod, Nux vomica, Secale cornutum, Duschen auf die Wirbelsäule, Salzsoolen-, animalische Bäder, Elektrotherapie usw. 3. Stadium Behandlung der Lähmungen durch innere Excitantia (Phosphor, Kampfer usw.) und äußerliche Mittel, namentlich Hautreize, Akupunktur, Elektrizität, Bewegungstherapie. In jedem Stadium Behandlung der einzelnen Symptome und Komplikationszustände, Sorge für Ernährung und Kräfteerhaltung.

Das Krankheitsbild, welches Vogt von der Myelomalacie entwirft, deckt sich in den Hauptpunkten mit dem der akuten Myelitis, und wie es daher nicht anders zu erwarten ist, kommt bei diesem Autor schon die Erkenntnis zum Durchbruch, daß der auf schwankenden Grundlagen aufgebaute traditionelle Krankheitstypus der „Rückenmarksentzündung" (im Sinne von Brera und Harless) nicht mehr zu halten sei. Freilich setzte die endgültige Fixierung des Begriffs „Myelitis" in modernem Sinne alle die wesentlichen Wandlungen voraus, welche die Lehre von der Entzündung, also die Pathologie überhaupt, durchzumachen hatte.

Vogt weist darauf hin, daß die Vorgänger die verschiedensten Rückenmarksaffektionen zusammenwarfen und nicht einmal

daran dachten, die Erweichung von der „Blutentzündung des Rückenmarks" abzutrennen. „Myelomalacie ist nur eine chronische liqueszierende Myelitis." Schon die anatomische Trennung der mehr „akuten Blutentzündung" von der „chronischen lymphatischen Entzündung" des Rückenmarks sei schwierig, klinisch aber gäben höchstens das heftigere Fieber, der intensivere Schmerz, der schnellere Verlauf, die bald eintretenden zerebralen Erscheinungen, Anhaltspunkte zur Unterscheidung. Es gäbe aber Übergänge, denn manchmal kämen auch bei der mehr chronischen Form der Entzündung Fieber und rascher Verlauf vor. Außer der „Blutentzündung" des Rückenmarks und der Myelomalacie habe man noch die chronischen indurierenden Formen der Myelitis zu unterscheiden. Aus den bisherigen Beobachtungen lasse sich schließen, daß die indurierenden Formen seltner vorkommen und einen noch mehr chronischen Verlauf zeigen; der Fortschritt der Lähmungen und der Sensibilitätsstörungen erfolge nicht stoßweise, sondern sehr allmählich; an den gelähmten Teilen mache sich Kälte, Atrophie und gänzliches Aufhören der Hautausscheidungen bemerkbar. Während bei der Myelomalacie tetanische Spannungen und Kontrakturen, nur ausnahmsweise konvulsivische Bewegungen, klonische Krämpfe auftreten, kämen gerade diese letzteren bei der indurierenden Form häufig vor.

Von der Malacie gebe es drei Grade. Beim 1. Grad sehe man noch deutlich die Faserung und Verschiedenheit der Rinden- und Marksubstanz, aber es sei mehr Feuchtigkeit vorhanden und die Masse lasse sich leicht zu Brei zerdrücken. Beim 2. Grad sei die Faserung nicht mehr zu erkennen, die Farbe der beiden Substanzen verwischt, die Masse noch weit mehr erweicht. Beim 3. Grad sei sie bereits in eine breiige Masse zerflossen. Die Verschiedenheit der Färbung — rote oder weiße Erweichung — besitze keine wesentliche Bedeutung.

Je nach der Blutausschwitzung und den verschiedenen Graden der Zersetzung finde man weiße oder rote Erweichung mit zahlreichen Mittelstufen. Die Färbung der erweichten Masse ist an den einzelnen Stellen ganz verschieden, nämlich rot an der einen, weiß an der andern Stelle. Zwischen der Akuität des entzündlichen Verlaufs und der Farbe besteht kein Zusammenhang. Die Erweichung betrifft sowohl die weiße wie die graue Substanz und kann von innen wie von außen ausgehen, im letzteren Falle sind die Meningen mehr ergriffen und bilden wahrscheinlich die

Ursprungsstätte. Die vordern Stränge werden öfter primär ergriffen als die hintern Stränge, weshalb die Motilität konstanter leidet als die Sensibilität, den häufigsten Sitz der Erweichung bilde der Lumbarteil, den seltensten der Dorsalteil. Die Bewegungs- und Empfindungsstörungen lassen nicht immer den Sitz der Erkrankung in den vordern oder hintern Strängen erkennen, ebenso lassen sich manche Affektionen der Organe aus dem pathologisch-anatomischen Befund nicht erklären. Die Ausdehnung des Prozesses stimme nicht immer mit der Intensität und Ausbreitung der Symptome überein. Die erweichte Masse besitze oft gar keinen oder einen säuerlich fötiden Geruch, bei der durch Rückgratsverletzung entstandenen Erweichung, welche Vogt nicht identisch mit der entzündlichen hält, beobachtete man einen hydrosulfurischen Geruch. In manchen Fällen von Myelomalacie sind die Meningen ganz intakt, in andern Fällen finden sich seröse Ergüsse unter der Dura und in der Pia, Gefäßinjektion, Verdichtungen, Ablagerungen. Bisweilen habe man bei der Nekropsie auch Atrophie der Nervenstränge gefunden, aber auch an einzelnen Stellen das Nervenmark völlig zerstört und aufgelöst; es könnten dabei die Nerven unter der erreichten Stelle atrophisch geworden sein, vielleicht habe man aber auch die Malacie der Nerven selbst übersehen. Vogt glaubt, daß es peripherische Lähmungen gebe, denen Malacie der Nerven zu Grunde liege und konstruiert als Symptome dieser Affektion, welche durch Einwirkung einer allgemeinen Schädlichkeit oder metastatisch entstehen solle, Schmerz (spontan oder auf Druck an einer bestimmten Stelle des Nervenstammes), Parästhesien, Kälte und Schwund der Extremitäten.

Die Monographie Vogts sucht nicht wenige der in der Myelitisforschung begangenen Fehler aufzudecken[1]) und betont, daß manche der von ihm aufgeworfenen Probleme nur durch mikroskopische Untersuchungen gelöst werden könnten. Anerkennenswert ist es schließlich, daß der Verfasser entsprechend seiner pathologischen Anschauung, welche von der „Blutentzündung" des Rückenmarks die Myelomalacie sondert, in der Therapie dieser Affektion ein allzu stürmisches antiphlogistisches Verfahren verwirft.

[1]) „Es unterliegt keinem Zweifel," sagt Vogt, „daß in der neueren Zeit Enz, Griffin u. a. viel zu weit gegangen sind und vieles als Folge einer Rückenmarksaffektion angesehen haben, was durchaus nicht eine solche war. Wo diese Zufälle ohne deutliche Lähmung, ohne anhaltenden Schmerz im Rückgrat, ohne Vermehrung der Symptome beim Druck auf die schmerzhafte Stelle vorhanden sind und nicht erst nach der Rückenaffektion auftraten und mit derselben nun gleichen Schritt gehen, kann man sie nicht als Symptome eines Rückenmarkleidens anerkennen."



Vogt hält die bei fieberhaften Krankheiten vorkommenden Rückenschmerzen und die lähmungsartige Abgeschlagenheit, die man von einer Rückenmarksreizung oder -entzündung herleiten wollte, nur für etwas Sekundäres, bedingt durch Kongestion. Tatsächlich sei nur bei typhösen Fiebern ein anatomisches Substrat erwiesen, nämlich eine typhöse Entzündung der Meningen (starke Injektion der venösen Gefäße und wässeriger Erguß). Klinisch werde in solchen Fällen lähmungsartige Schwäche der Extremitäten und Rückenmuskeln, verbunden mit unfreiwilligem Abgang des Harns und Stuhls. „In mehreren Fällen von Typhus, wo außerdem noch auffallendes Leiden der Sprache im Artikulieren der Worte, krampfiges Zittern der obern Extremitäten und des Gesichts, Rückwärtsbeugen des Kopfes bei passivem Aufrichten, beständige Unruhe der Glieder wahrgenommen wurde", fand V. an der Basis des Kleinhirns und in der Umgebung der Medulla oblongata Wassererguß und venöse Injektion, sich besonders stark und weit in den Zervikalteil des Rückenmarks erstreckend, in der Rückenmarksubstanz selbst gewöhnlich keine Veränderung, sondern nur in den Häuten. Wohl aber könne Myelomalacie sekundär nach Typhus und Dysenterie auftreten.

Was Trismus, Tetanus, Chorea und Epilepsie anlangt, so seien die gelegentlich dabei gemachten Befunde von Myelomalacie etwas Inkonstantes, Zufälliges. Den idiopathischen Krämpfen liege eine noch gänzlich unbekannte Ursache zu Grunde.

Einige Jahre, bevor Vogts Abhandlung erschien, hatte Albers die Aufmerksamkeit auf eine eigenartige Form der Myelomalacie zu lenken gesucht, zugleich mit der Schilderung der entsprechenden Symptomatologie. In seiner Schrift „Beobachtungen auf dem Gebiete der Pathologie und pathologischen Anatomie" I. Teil (Bonn 1836) gibt er (pag. 73 ff.) folgendes an: „Es gibt eine Erweichung des Rückenmarks, welche in der grauen Substanz, dem Anscheine nach in der Umgebung des Halbkanals (Falte) beginnt, sich nur langsam nach auswärts auf die weiße Substanz, weit rascher dagegen nach aufwärts, immer die Mitte haltend, verbreitet. Diese Erweichung beginnt in der Regel in der Cauda equina und erreicht im Verlauf mehrerer Jahre, langsam sich aufwärts erstreckend, die Medulla oblongata; ja sie soll sich bis in die Hirnventrikel ausdehnen. Diese partielle Erweichung ist schon durch die eigentümliche Ausbreitung von unten nach aufwärts hinreichend ausgezeichnet. Nichtsdestoweniger sind die Symptome, der ganze langwierige Krankheitsverlauf merkwürdig.... Bis jetzt von den Beobachtern übersehen, haben auch die Schriftsteller ihrer noch nicht gedacht."

Albers beschreibt zwei Fälle „der zentralen Erweichung" des Rückenmarks, welche sich intra vitam fol-



gendermaßen gekennzeichnet hätten: 1. Störungen der Motilität (Schwäche der Bewegung, Unsicherheit des Ganges, Nachschleppen, Schlaffheit der Muskeln; nach 2—10 Jahren völlige Lähmung der Bewegung, der Blasen- und Mastdarmfunktion); 2. Störungen der Empfindung (Empfindungslähmung tritt später und in geringerem Grade auf als die motorische Lähmung, Anästhesie erst nach völliger Paralyse der Extremitäten; Temperatursinn bleibt erhalten); 3. Parästhesien (Taubsein, Formikation, Frostgefühl, später heftige Schmerzen in den gelähmten Teilen, besonders nach „rheumatischen Reizen", wahrscheinlich durch Fortpflanzung des Prozesses auf die peripherischen Nerven bedingt); 4. Kontrakturen (Klumpfußstellung); 5. Gürtelgefühl; 6. Dysurie; Incontinentia urinae, Sphinkterenlähmung, Atrophie der Extremitäten, Oedema scroti, endlich Gangrän, Dekubitus; 7. sehr langsamer Krankheitsverlauf.

Differentialdiagnostisch führt A. an, daß die totale, nicht bloß auf die graue Substanz beschränkte Erweichung schnell und unter Reizerscheinungen entstehe, sie führe rasch zur Paraplegie und zu baldigem Exitus. Auch bei Geschwülsten zeigen die Lähmungen rascheren Verlauf, in wenigen Monaten trete komplette Lähmung ein, Gangrän und Exitus viel früher als bei zentraler Erweichung. Geschwülste könnten jedoch vermöge ihres Sitzes eine partielle Erweichung herbeiführen und dadurch ähnliche Symptome hervorrufen wie die zentrale Erweichung. — Bei der zentralen Erweichung kämen manchmal Gehirnsymptome (Diplopie) vor, es finde sich Verdickung der Pia besonders dort, wo die Erweichung am stärksten ist und wo die weiße Substanz daran partizipiert. A. hält die Erkrankung der Meningen für das Sekundäre; ob die Erweichung durch Erkrankung der Rückenmarksarterien verursacht wird, läßt er unentschieden. Als ätiologische Momente führt er Onanie, sexuelle Exzesse, Erkältung, Krätze an. Aus den Symptomen zieht er für die Physiologie den Schluß, daß die weiße Substanz des Rückenmarks für die Bewegung und Empfindung wichtiger sei als die graue.

Die „zentrale Erweichung", wie sie Albers beschreibt, wurde dezennienlang in der neurologischen Literatur zitiert — freilich ohne daß von späteren, ganz gleichen Befunden berichtet werden konnte —, in neuerer Zeit aber ist sie bekanntlich als kadaveröse Erscheinung erklärt worden.

Wie die Malacie wurde im Anschluß an Ollivier, Cruveilhier, Carswell u. a. auch die Induration (Sklerose) von deutschen Forschern studiert. Eine besondere Darstellung des Gegenstands enthält z. B. die Dissertation von Joh. Theod. Ludw. Müller, De induratione medullae spinalis (Bonn 1842),

eine Arbeit, die deshalb sehr bemerkenswert ist, weil der Verfasser darin den Standpunkt vertritt, daß die Induration nicht nur als Ausgang von Entzündung des Rückenmarks, sondern auch als Folge anderer Affektionen und als selbständiger Prozeß vorkomme[1]). Letzterer Form ist seine Abhandlung gewidmet.

Das Krankheitsbild, welches M. von der Induration, als selbständiger Affektion, entwirft, umfaßt die folgenden Symptome: Dolor levis cum sensu formicante in medulla aut in membris. Tangendi facultas diminuta cum minori cutis temperie. Movendi difficultas aut paralysin aut cum convulsionibus alternantem praebens. Nonnisi in fine morbi diminuta totius corporis nutritio. Sensuum (excepto tactu) et mentis vires non turbatae. Decursus lentus, regularis, cum febre non conjunctus.

Müller warnt vor Verwechslung der von ihm ins Auge gefaßten Induration mit derjenigen, welche mit der Atrophie des Greisengehirns verbunden ist, denn letztere sei eine Nutritionsstörung, aber keine Krankheit. Die Induration kommt in jedem Lebensalter vor, oft mit Entzündung, besonders chronischer, bisweilen auch ohne solche, sie nimmt öfter nur einen Teil des Rückenmarks, nicht das ganze ein. Infolge der mangelhaften pathologisch-anatomischen Abgrenzung sei das entsprechende Krankheitsbild nur schwer zu fixieren. Müller unterscheidet drei Stadien: 1. st. evolutionis morbi, 2. st. morbi perfecti, 3. st. paralysis. Beginn mit ganz unscheinbaren Symptomen. Zuerst leichter Schmerz in der Wirbelsäulengegend entsprechend dem Sitz der Affektion, bald kommend, bald vergehend, durch Bewegung und Druck nicht steigerbar; späterhin länger andauernd und intensiver, den Kranken in seinen Bewegungen hindernd (besonders, wenn Entzündung des Rückenmarks und seiner Häute schon von Anfang her vorhanden war oder im weiteren Verlauf der Krankheit auftritt). Manchmal fehlt übrigens der Rückenschmerz gänzlich und statt seiner machen sich leichte, herumziehende Schmerzen in jenen Körperteilen bemerkbar, welche von der erkrankten Rückenmarkspartie innerviert werden. Meist beginnen diese Schmerzen in den Fingern oder Zehen und gehen allmählich auf die Arme, bzw. Schenkel

---

[1]) Quanquam usque ad hunc diem ab omnibus fere scriptoribus admissa erat sententia, indurationem nonnisi inflammatione effici posse, tamen et analogia et observationes indurationem, cum aliarum partium, tum medullae, absque inflammatione exoriri posse probant, quod quidem saepius forsan, quam putamus, accidit, sed ea de causa non cognoscitur, quod cum seriore tempore in circuitu indurationis inflammatio facta sit, in secandis cadaveribus utramque invenientes, effectum cum efficiente permutamus.

über. In anderen Fällen besteht nur Jucken oder Kriebeln in Fingern oder Zehen, Gefühl von Kälte und Starrheit, Herabsetzung der Tastempfindung, niedrigere Hauttemperatur in den affizierten Extremitäten. Gleichzeitig oder ein wenig später geringe Bewegungsstörungen, leichte Rigidität, Schwäche in den Händen oder Füßen, welche Schwäche wie früher die Sensibilitätsanomalien allmählich intensiver wird und zentralwärts aufsteigt. Oft macht sich jetzt auch Zittern in den Gliedern bemerkbar und schnell wieder verschwindende Spasmen. Alle diese Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen beginnen gewöhnlich derart, daß zuerst die Spitzen der Extremitäten, dann diese selbst ergriffen werden, und der ganze Prozeß verläuft schneller, wenn die Affektion im oberen Teil des Rückenmarks sitzt. Nach einer wochen-, monate- oder jahrelangen Dauer erfolgt der Übergang zum zweiten Stadium der Krankheit, zumeist allmählich, seltener durch plötzliche Verschlimmerung. Der Schmerz im Rücken erfährt eine Steigerung und größere Ausbreitung oder er verschwindet ganz, um schmerzhaften Sensationen in den Gliedern Platz zu machen (besonders wenn mit der Induration Hypertrophie verbunden ist). Besteht Hyperalgesie der Extremitäten, so treten bei Berührung heftige Schmerzen und Zuckungen auf, besteht dagegen Unterempfindlichkeit oder Unempfindlichkeit, was in Fällen reiner Induration gewöhnlich beobachtet wird, so geht diese Anästhesie allmählich auf den Rumpf über. Die Motilitätsstörungen sind verschieden. Die oberen Extremitäten vermögen die gewohnten Beschäftigungen nicht auszuführen, die Kranken können aber noch eine oder die andere Extremität bewegen; bisweilen wird das Körpergewicht nicht mehr ertragen; teils spontan, teils auf Reizung oder Berührung oder bei Bewegungsversuchen treten in den erkrankten Gliedern Konvulsionen auf, die auch auf den Rumpf übergehen. Oft erfolgt schon in diesem Stadium unwillkürlicher Abgang des Harns und der Fäzes, auch zeigen sich Störungen der Respiration. Bei den meisten Patienten sind die Extremitäten kalt, schlaff, atrophisch, nach und nach werden auch andere Muskeln ergriffen, daher Erschwerung des Schlingens, Sprechens usw., Dysurie und Verstopfung. Geistesfunktionen intakt, kein Fieber, keine allgemeinen Ernährungsstörungen. Manchmal interkurrierender apoplektischer Insult. Im 3. Stadium kommt es zu gänzlicher Bewegungsunfähigkeit, Erschwerung des Schlingens, Störungen der Respiration und Herztätigkeit, der Blasen- und Darmfunktion, bisweilen treten die heftigsten Konvulsionen auf. Bis zum Ende herrscht Geistesklarheit, der Tod erfolgt durch einen apoplektischen Insult, durch Entzündung innerer Organe oder durch Dekubitus. Pathologische Anatomie: Medulla ipsa saepius ad partem tantum quam tota indurata reperitur. Raro induratio sola adest, sed saepissime cum ea adest hypertrophia aut atrophia vel in indurato vel in alio loco, interdum etiam mollities alius partis medullae animadvertitur. Raro quoque nil nisi pars posterior vel anterior, pars cinerea vel alba, sed in plurimis casibus medulla toto circuitu eo modo indurata est, ut substantia alba magis quam cinerea ab eo morbo affecta sit. Interdum etiam nervi a medulla provenientes majorem vel minorem ad partem correpti sunt.



Tela nervea in loco indurato eo magis albida est eoque minora vasa praebet, quo densior est atque durior. Durities varia est: in uno casu talis est, qualis invenitur, si medulla per aliquod tempus in acido nitrico diluto reservata est, in alio tanta intelligitur, quantam in cartilagine fibrosa videmus. In tali indurata parte medullae spinalis nec vasa neque fibras dignoscere nobis licet et tela nervea, albumini ovi elixi similis, massam compactam et quasi inorganicam praebet.

Die Diagnose der Induration sei schwierig, weil sie gewöhnlich mit Entzündung des Rückenmarks und seiner Häute, mit Atrophie oder Hypertrophie der Medulla verbunden ist. Entzündung kann als sekundärer Vorgang auftreten: facile est intellectu, indurationem solam in plurimis casibus non diu existere, sed mox partes propinquas ab ea irritatas inflammari; quo fit, ut signa, inflammationis cum indurationis signis conjungantur. Differentialdiagnostisch kommen folgende Zustände in Betracht. Funktionelle Störungen (functio mutata medullae spinalis a scriptoribus malum dynamicum dicta) — dabei geringerer Grad der Symptome, Fehlen schwerer Komplikationen in Brust- und Bauchorganen, Heilerfolge der Kuren. Entzündung des Rückenmarks und seiner Häute — akute Myelitis gekennzeichnet durch akuten Beginn, Fieber, heftige Schmerzen; bei chronischer Myelitis heftige Schmerzempfindlichkeit in der Wirbelsäule (nachweisbar durch Bestreichen mit dem heißen Schwamm, durch den Versuch seitlicher Bewegung der Wirbel, durch elektrische Reizung), tetanische Krampfanfälle. Exsudate im Wirbelkanal — dabei rasches Eintreten von Konvulsionen oder Lähmungen. Apoplexia spinalis — plötzlicher Beginn. Hypertrophie des Rückenmarks — dabei erhöhte Reizbarkeit; Berührung, selbst schon Entblößung bewirkt Konvulsionen, heftigsten Schmerz. Atrophie des Rückenmarks — langsam eintretende unvollkommene Lähmungen ohne Komplikationen seitens innerer Organe. Myelomalacie — heftiger Schmerz, tetanische Krämpfe, Kontrakturen, rascherer Verlauf. Tumoren der Medulla — lanzinierende Schmerzen, Kachexien.

Der Verlauf der Induration ist immer chronisch, er erstreckt sich bisweilen auf 15—20 Jahre. Ätiologie: Die Entstehungsursachen sind ziemlich unbekannt, möglicherweise spielt die hereditäre Disposition eine Rolle und Überanstrengung — die Affektion kommt vorwiegend in niedrigen Ständen vor (et praecipue in iis inveniri, qui a prima juventute gravi manuum pedumque labore onerantur e. g. in bajulis, fabris ignariis et aliis); Gelegenheitsursachen: Erschütterung, Kontusion, Verletzung der Wirbelsäule und des Rückenmarkes, und zwar die leichteren Läsionen, welche um so mehr chronische Entzündung des Rückenmarkes mit Induration herbeiführen können, je öfter sie sich wiederholen; unterdrückte Hämorrhoiden, Menses, Ausschläge, Geschwüre; exanthematische, syphilitische Metastasen — alle diese Ursachen erzeugen aber eigentlich chronische Myelitis mit Induration.

Therapie. Im 1. Stadium: ätiologische Therapie (z. B. Beförderung der unterdrückten Sekretionen und Exkretionen, Bekämpfung der Dyskrasie), Fernhaltung körperlicher Anstrengung und seelischer



Erschütterung (aber nicht völlige Abstinenz von körperlicher oder geistiger Tätigkeit), Antiphlogose (Blutentziehung, Vesikantien, Fontanellen, Merkursalbe), laue Bäder, abführende, sedative Mittel, später Jod, Quecksilber, Alkalien. Im 2. Stadium: Fortsetzung der bisherigen Behandlung, wenn nötig; von inneren Mitteln kommen in Betracht: Nux vomica, Jod, Senega, Akonit, Stramonium, Rhus toxicodendron, Arnika usw., von äußeren: Moxen an der Wirbelsäule, Elektrizität, Galvanismus, Akupunktur, Soolbäder, animalische Bäder usw., symptomatisch Belladonna, Aqua Laurocerasi usw. Im 3. Stadium: roborierende Diät, Tonica und Exzitantia wie Liq. Ammon. carb., Moschus, Kampfer, Chinin sulf., Phosphor usw.

Zur Abgrenzung der „Induration“ als selbständiges Krankheitsbild fehlten damals noch alle Voraussetzungen, war doch kaum der erste Ansatz zu einer begründeten Differenzierung der chronischen Rückenmarksaffektionen gemacht worden, beschrieb man doch unter dem Sammelnamen der chronischen Myelitis die verschiedensten Zustände.

Welche Unklarheit in der Erkenntnis der chronischen Erkrankungen des Rückenmarks überhaupt herrschte, beweisen die gebräuchlichen vagen Termini wie Paralysis medullaris (Hufeland) oder Paralysis reptans (Marx) zur Genüge.

Hufeland verstand unter dem Namen Paralysis medullaris eine von sichtbarer Strukturveränderung unabhängige spinale Lähmung und suchte dieselbe von der „Tabes“ abzugrenzen (Hufel. Journ. Bd. 62, Nr. 2, pag. 115). Ihm folgten Scheu (l. c. 1828), Zargel (l. c. 1830), Vogelsang (Diss. de natura et aetiologia paralysis medullaris, Dorpat 1831). Marx (Zur Lehre von der Lähmung der untern Gliedmaßen, Karlsruhe und Baden 1838) versteht aber unter diesem Terminus, an dessen Stelle er die Bezeichnung Paralysis reptans setzen will, Fälle spinaler Lähmungen mit chronischem Verlauf und vorwiegend mit anatomischem Substrat. Sagt er doch in einer Anmerkung zu seiner Schrift: „Wenn die Beobachtung, daß die zentrale Erweichung (Albers) einen äußerst langsamen Verlauf habe, während die totale rasch unter Zufällen der Reizung und Entzündung entstehe, sich bestätigt, so würde die Bezeichnung „schleichende Lähmung“ gleich auf den Sitz und den Umfang des Übels hindeuten.“ Bei dem von ihm ausführlich beschriebenen Falle fanden sich „in dem vergrößerten, blutreichen, mehr homogen gewordenen Rückenmark Stellen von der Größe einer Erbse und darüber, die mehr gerötet und von härterer Konsistenz waren, beim Einschneiden eine Höhlung zeigten, angefüllt mit einer weichen, graurötlichen Masse, altem Blutkoagulum ähnlich. Die weiße und graue Substanz waren nicht mehr deutlich voneinander zu unterscheiden“.

Wie oft mußte die bloß makroskopische Untersuchung eine normale Beschaffenheit des Rückenmarks vorspiegeln, wie oft verleiteten andererseits kadaveröse Veränderungen zu ganz falschen Annahmen



und darauf gebauten Konklusionen! Einen Fortschritt in der Rückenmarkspathologie und insbesondere in der Lehre von der „Myelitis" konnte nur das Mikroskop anbahnen — das erkannten am Schlusse des vierten Dezenniums alle Einsichten. Und gerade Deutschland war es, wo die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks zunächst und für lange die wichtigsten Pflegestätten fand.

II.

Mit dem 5. Jahrzehnt des 19. Jahrhunderts hebt in der Entwicklung der Lehre von der Myelitis eine neue Epoche an, welche sich durch eminente pathologisch-histologische und klinische Errungenschaften charakterisiert und zu einer immer schärferen Umgrenzung des Krankheitsbegriffes auf exakter Basis führt.

Diese Epoche ragt noch in die Gegenwart hinein, so daß wenigstens für die Endergebnisse die für ein abschließendes historisches Urteil nötige Distanz fehlt. Hier ist es lediglich unsere Aufgabe, die Myelitisforschung in den allerfrühesten Stadien der zweiten Entwicklungsstufe zu beleuchten, wobei wir uns auf die hervorstechendsten Momente beschränken wollen.

* * *

Der Aufschwung, den die Lehre von der Myelitis im 5. Dezennium nahm, läßt sich im letzten Grunde auf die bedeutenden Wandlungen der allgemeinen Pathologie (Entzündungstheorie), auf die Fortschritte in der Kenntnis vom Bau und den Funktionen des Zentralnervensystems zurückführen. Gehen wir aber ins Spezielle ein, so sind es insbesondere folgende Umstände gewesen, welche eine genauere Bestimmung des bis dahin noch so verworrenen Krankheitsbildes der Myelitis ermöglichten.

Vor allem war es für die Klinik der Rückenmarksentzündung von nicht geringer Wichtigkeit, daß ein neugeschaffener Krankheitstypus, die Spinalirritation, nunmehr das Sammelbecken einer Unsumme von Affektionen wurde, die man früher wegen des gemeinsamen Symptoms der Wirbelempfindlichkeit mit einer supponierten Myelitis in mehr oder minder nahe Beziehung zu bringen pflegte.

Wie ich an anderer Stelle (vgl. Jahrb. f. Psychiatrie u. Neurologie, XXXI. Band, Ludwig Türck als Neurologe) bemerkt habe, regte der



Krankheitsbegriff „Spinalirritation" — so verfehlt er an sich gewesen sein mag — die anatomisch-physiologische Rückenmarksforschung mächtig an; er wirkte aber auch, was bisher übersehen worden zu sein scheint, förderlich auf die Pathologie, und zwar in der Hinsicht, daß fortan mit der schärferen Trennung der organischen und funktionellen Rückenmarksaffektionen begonnen wurde. Nicht am wenigsten in Anlehnung an den Begriff Spinalirritation entwickelte sich der Begriff der Neurosen in modernem Sinne. Allerdings darf es nicht unterlassen werden, darauf hinzuweisen, daß man ursprünglich für die Spinalirritation eine anatomische Grundlage, nämlich Kongestion, Stase supponierte und sie erst nach und nach als bloß funktionelle Erkrankung auffaßte.

Wurde durch den Kollektivbegriff „Spinalirritation" eine Menge von krankhaften Zuständen eliminiert, die vorher wenigstens von manchen Autoren fälschlich als Rückenmarksentzündung aufgefaßt worden waren, so klärte sich andererseits das Krankheitsbild der „Myelitis" immer mehr auch dadurch, daß man die von Entzündung der Meningen herrührenden Symptome als solche zu erkennen und ursächlich zu verstehen lernte. Um die Symptomatologie der Meningitis spinalis hat sich am frühesten der Jünger Rombergs, Henoch, Verdienste erworben. Seine Arbeit „Beitrag zur Pathologie der Meningitis spinalis" (Caspers Wochenschrift für die ges. Heilkunde 1845, Nr. 41—43) wurde zur Basis für alle späteren.

Auf die einschlägige Literatur, welche, abgesehen von einer Arbeit von Albers[1]), in Deutschland erst um 1845 einsetzt — in Frankreich schritten Parent-Duchatelet und Martinet um mehr als zwei Dezennien voran —, kann hier nicht eingegangen werden.

Henoch kam durch seine Untersuchungen zum Ergebnis, daß viele Fälle von Meningitis spinalis seitens früherer Beobachter irrtümlich als „Myelitis" gedeutet worden seien, daß wahre Myelitis fast niemals allein, sondern beinahe immer in Verbindung mit Spinalmeningitis vorkomme. Infolgedessen entstehe ein Gemisch von Symptomen, welche teils die Meningitis spinalis, teils die Myelitis bewirkt[2]). Im all-

[1]) Albers beschrieb zwei Fälle von angeblicher „Entzündung der harten Haut des Rückenmarks" mit Sektionsbefund. (Gräfe und Walthers Journal der Chir. XIX, Bd. 1833.)

[2]) Vgl. Canstatts Spezielle Pathol. u. Therap. Supplementband zur 1. u. 2. Auflage (Erlangen 1854). Als Symptome der akuten Meningitis spinalis sind angegeben: Schmerz in den entsprechenden Teilen der Wirbelsäule, noch intensiver in den unteren Extremitäten, gesteigert



gemeinen finde man bei der Myelitis ähnliche Erscheinungen wie bei der Meningitis spinalis, nur pflegen bei ersterer, abgesehen von den tetanischen Muskelkontrakturen, noch mehr oder minder heftige konvulsivische Zuckungen in den betreffenden Teilen, zumal in den unteren Extremitäten vorzukommen, und der Übergang in das Stadium der Anästhesie und Lähmung trete hier wegen der rasch vor sich gehenden Desorganisation des Rückenmarks viel rascher ein.

Wenn auch infolge der noch unzulänglichen Untersuchungsweise die Meningitis spinalis eine Zeitlang allzusehr in den Vordergrund gerückt, ja, wie dies aus Köhlers Monographie der Meningitis spinalis (Leipzig 1861) erhellt, fast zum Mittelpunkt der Rückenmarkspathologie gemacht wurde, so wirkte doch diese vorübergehende Übertreibung wenig schädlich und hinderte nicht, daß die Linienführung im klinischen Grundriß der Meningomyelitis an Sicherheit zunehmend gewann. Als beste Darstellung des Krankheitsbildes der Myelitis kann in der Mitte der Sechzigerjahre diejenige Hasses bezeichnet werden (Virchows Handb. der spez. Pathol. und Therap. IV/1, Krankheiten des Nervenapparates, Erlangen 1855, pag. 635—643); sie stützt sich auf eigene und kritisch verwertete fremde Erfahrung, sie steht noch in innigem Zusammenhang mit der älteren Literatur und deren Grundanschauungen, ist dabei aber gleichzeitig das mustergültige Vorbild für alle späteren Schilderungen. Die Vorzüge von Hasses Darstellung kommen allerdings vorwiegend dem Symptomenkomplex der akuten Myelitis zugute, während die Züge der „chronischen Myelitis" begreiflicherweise an Verschwommenheit leiden.

---

durch jeden Versuch zur Bewegung des Rumpfes oder der Gliedmaßen, weniger durch Druck auf die Wirbelsäule; krampfhafte Kontraktur der Rücken- und Nackenmuskeln, selten anhaltend, meist remittierend, Unbeweglichkeit des Rückens und der Extremitäten durch strangartige Spannung und Kontraktur der Muskeln (nicht durch Paralyse); bisweilen Dysurie und Retentio urinae durch Krampf des Sphincter vesicae, brettartige Spannung der Bauchmuskeln, stoßweise, elektrischen Erschütterungen gleichende Zuckungen; mehr oder minder starkes Fieber. Bei der chronischen Meningitis spinalis schleichender Verlauf, Rückenschmerz gering oder nur bei Bewegung, schmerzhafte Empfindungen in den untern oder obern Extremitäten, über den Leib oder die Brust zirkelförmig ausgebreitet. Den beschriebenen Symptomen der akuten und chronischen Spinalmeningitis folgen als zweites Stadium der Erkrankung Lähmung und Anästhesie.



Hasse führt die Abtrennung der Myelitis von den Wirbelerkrankungen, von der Meningitis spinalis, der Spinalirritation, der Spinalapoplexie streng durch, widmet der Myelomalacie, der Sclerosis medullae spinalis, den Tumoren des Rückenmarks, der langsamen Kompression desselben, kurze Abschnitte. Er unterscheidet eine akute und eine chronische Form der Myelitis, zu welch letzterer „die mehr latent beginnenden, vielleicht von Anfang schon schleppenden, und endlich diejenigen Fälle gezählt werden, in denen der akute Anfang einer mäßigen Entzündung zu einer allmählich sich mehr und mehr ausbreitenden Entartung (Erweichung, Eiterbildung, Verhärtung und narbige Atrophie) des Markes führte". Meningitis und Myelitis kämen häufig gleichzeitig vor, natürlich sei dann die letztere Krankheit die Hauptsache. Zahlreiche Fälle von Myelitis seien übrigens von jeher als Myelomalacie und bei chronischem Verlauf als „Tabes dorsalis" bezeichnet worden. Wie man aus dieser Bemerkung ersieht, war „Tabes" damals noch ein Kollektivbegriff (trotz Horn, Steinthal, Rombergs Arbeiten). Was die Malacie anlangt, so verweist H. auf Fälle von Erweichung, die nicht als Folge von Entzündung, Apoplexie und Hydrorrhachis auftraten; in ihren Symptomen glichen sie fast gänzlich der chronischen Myelitis; die differentialdiagnostischen Angaben der Autoren erklärt er als nicht verläßlich. Der Abschnitt über Sklerose des Rückenmarks ist fast ausschließlich pathologisch-anatomischen Inhalts. Die Rückenmarkssklerose werde sich niemals von ähnlichen Krankheiten, namentlich von der atrophischen Schrumpfung, während des Lebens unterscheiden lassen. Von einigen werde überhaupt die Sklerose mit der primären Atrophie des Rückenmarkes für identisch angesehen.

Frerichs (Haesers Archiv f. d. gesamte Medizin, X, 1849) hatte einen Fall von zerebrospinaler Sklerose beschrieben, sein Schüler Valentiner (Deutsche Klinik 1856) hatte auf Grund mehrerer Fälle die diagnostischen Kennzeichen zu bestimmen gesucht. Hirsch (Prager Vierteljahrsschr. f. die prakt. Heilk. 1854), führte seinen Fall auf Trauma zurück und machte für die Entstehung der Sklerose einen chronisch-entzündlichen Prozeß verantwortlich.

In der deutschen Kasuistik der Myelitis, welche die Folgezeit brachte, ragen insbesondere die von Virchow (Ges. Abhandlungen, Frankf. 1856, pag. 683), Oppolzer (Wiener med. Wochenschr. 1860, Spitalsztg. Nr. 1), Gleißner (Diss. de myelitide acuta, Lips. 1861), Köhler (l. c.), Levy (Diss. de myelitide spinali acuta, Berol. 1863), S. R. Kirchheim (Diss. Über Entzündung des Rückenmarks, Würzburg 1864) mitgeteilten Fälle hervor.

Oppolzer führte seinen Fall von akuter Entzündung mit partieller Erweichung des Rückenmarks auf Erkältung zurück, entwickelte eingehend die Symptomatologie sowie die Differentialdiagnose der Myelitis und schloß daran die Nekropsie, welche sowohl die makroskopische wie die mikroskopische Untersuchung einschloß.



Gleißners Arbeit entstammt der Schule Wunderlichs und stellt analoge Fälle aus der Literatur (besonders aus den Schriften Olliviers und Abercrombies) zusammen.

Köhler (Monographie der Meningitis spinalis, Krankengeschichte XVII, XVIII). Dieser Autor unterscheidet: 1. akute oder subakute Entzündung des Rückenmarks — rote Erweichung — mit oder ohne Substanzverlust; 2. chronische Myelitis — fettige Degeneration — gelbe Erweichung. Sein Fall von „Myelitis acuta" betrifft eine rote Erweichung mit Substanzverlust in Gestalt eines, mit einer bindegewebigen, an vielen Stellen maschige Netzwerke bildenden Membran ausgekleideten und mit Serum erfüllten Kanales. (Syringomyelie!) Sein Fall von „Myelitis chronica" betrifft eine gelbe Erweichung im Halsteil und „amyloide" Entartung im Lumbarteil des Rm.

Die Arbeit Levys ist aus der Schule Frerichs hervorgegangen und vertritt in der Ätiologie, klinischen Untersuchung und Differentialdiagnose bereits einen mehr vorgerückten Standpunkt.

Kirchheims Dissertation ist aus der Schule Bambergers; der mitgeteilte Fall, in welchem die Diagnose Myelitis chronica gestellt wurde, wäre wohl als Sklerose aufzufassen.

Das dritte Moment, welches für den unleugbaren Aufschwung der Lehre von der Myelitis seit dem 5. Dezennium des 19. Jahrhunderts in Betracht kommt, ist die beginnende mikroskopische Forschung. Daß der Nachweis der Konsistenzabnahme allein nicht genügt, einen entzündlichen Vorgang wie Myelitis anzunehmen, daß eine anatomische Destruktion des Markes mikroskopisch aufgedeckt werden müsse, diese Einsicht war bereits Gemeingut. Einen Hauptanstoß zur Entwicklung der Histologie der Myelitis gab schon im Anfang der Vierzigerjahre Gluge, dessen Abhandlungen zur Physiologie und Pathologie, bzw. „Anatomisch-mikroskopische Untersuchungen" (Jena 1841) auch einen Abschnitt über die Erweichung des Rückenmarks (l. c. pag. 35) enthalten. Hier wurden zum ersten Male die von ihrem Entdecker als „Entzündungskugeln" bezeichneten Körnchenzellen im myelomalacischen Herd beschrieben. Wir lassen die bedeutungsvolle Stelle in extenso folgen und fügen auch die Tafel bei, welche Gluges mikroskopischen Befund bei Gehirn- und Rückenmarkserweichung wiedergibt. (Taf. II.)

„Eine Frau von 30 Jahren, Wäscherin, erkrankte zwei Monate vor ihrem Tode. Die Krankheit begann mit allmählicher Lähmung der untern Extremitäten; zu dieser gesellte sich Inkontinenz des Urins und der Fäzes. Kurze Zeit vor ihrem Tode wurden auch die obern Extremitäten gelähmt und die Frau starb asphyktisch



durch Lähmung der Atmungsmuskeln. Die Sensibilität war fast ganz in den peripherischen Teilen erhalten. Die Affektion war also von dem untern nach dem obern Teile des Rückenmarks vorgeschritten. Digestion und Intelligenz waren in dem ganzen Verlaufe der Krankheit unverletzt."

„Autopsie nach 36 Stunden. Das Blut flüssig, wie gewöhnlich in der Asphyxie. Das Gehirn gesund. Die Häute des Rückenmarks waren sämtlich gesund. Das Rückenmark selbst zeigte folgende Veränderungen: Am Hals- und Lendenteil zeigten sich zerfließend weiche Stellen, im Lendenteil waren die vorderen Stränge bei weitem mehr erweicht als die hintern; in den Zwischenräumen war das Rückenmark von anscheinend normaler Konsistenz, doch fiel die grauliche Färbung des ganzen, auch des anscheinend gesunden Rückenmarks auf. Übrigens war die Erweichung im Lendenteil am stärksten."

„Bei der mikroskopischen Untersuchung wurde ein gesundes Rückenmark verglichen. In den erweichten Stellen zeigte sich eine so große Menge von zusammengesetzten Entzündungskugeln, daß ein kleines Tröpfchen der erweichten Masse, unters Mikroskop gebracht und ausgebreitet, undurchsichtig davon ward und es zur Isolierung der Verdünnung mit Wasser bedurfte. Leicht ließen sie sich von den gewöhnlich im Rückenmark vorkommenden Ganglienkugeln unterscheiden. Übrigens bemerkte ich hier zum erstenmal bei einigen zusammengesetzten Kugeln eine Art Hülle, wahrscheinlich späteren Ursprungs. Die Nervenröhren waren an den erweichten Stellen nur in Bruchstücken vorhanden. Daß man aber mit dem bloßen Auge nicht die ganze Ausdehnung einer Veränderung erkennen könne, zeigte sich auch hier wieder. Wie ich dies schon bei Gehirnerweichungen beobachtet, erstreckte sich das Produkt der Entzündung eine Strecke über die Erweichung hinaus, wo höchstens die graue Färbung auf einen Beginn der krankhaften Veränderung schließen ließ."

Anm. „Das Rückenmark habe ich auch im Tetanus einer Frau, der wahrscheinlich nach Erkältung entstanden, untersucht und die umhüllenden Häute gesund gefunden. An einigen Stellen schien die Oberfläche des Rückenmarks weicher als gewöhnlich, mit dem Mikroskop war aber keine Veränderung in den wohlerhaltenen Nervenröhren zu beobachten, noch irgend eine exsudierte Masse sichtbar."



Gluges äußerst wertvolle Entdeckung eröffnete eine ganze Reihe von Untersuchungen über die Genese und Bedeutung der „Entzündungskugeln", deren anfängliche Bezeichnung freilich in dem Maße an Berechtigung einbüßte, als die Forschung fortschritt. Auf die verschiedenen Anschauungen, auf die Streitfragen und Lösungsversuche kann hier um so weniger eingegangen werden, als damit weit über unser Thema hinaus ein Hauptkapitel aus der Geschichte der Entzündungslehre aufgerollt werden müßte. Nur so viel sei gesagt, daß die Bedeutung der Körnchenzellen für den Nachweis der Myelitis eine Zeitlang weit überschätzt worden ist. Man glaubte nämlich, das Vorkommen der Körnchenzellen genüge an sich als Beweis dafür, daß in der betreffenden Rückenmarkspartie eine Destruktion entzündlichen Ursprungs bestehe. Diese Ansicht wurde später bekanntlich widerlegt, ganz im allgemeinen durch die Arbeiten Reinhardts, der die vermeintlichen „Entzündungskugeln" als Produkte einer fettigen regressiven Metamorphose der Zellen aufzufassen lehrte, und sodann auf unserem speziellen Gebiete durch die Forschungen Türcks, der den durch das Auftreten von Körnchenzellen charakterisierten Prozeß der sekundären Degeneration im Fortgang seiner Untersuchungen als einen nicht entzündlichen erkannte. Immerhin ist Gluges Leistung in der Geschichte der Myelitisforschung nicht gering einzuschätzen, wenn sie auch eine andere Bedeutung besitzt, als ihr Urheber meinte, wenn sie auch im ursprünglichen Sinne bloß ein „lehrreicher Irrtum" war.

Da sich die Unzulänglichkeit der auf das Vorhandensein der Körnchenzellen gestützten Beweisführung herausstellte, mußte nach anderen, dem entzündlichen Prozesse eigentümlichen Veränderungen gesucht werden. Die Aufmerksamkeit der Forschung lenkte sich nunmehr mit Vorliebe auf das Verhalten der Bindesubstanz, der Neuroglia, und es war zunächst die Histologie der subakuten, der chronischen Form der „Myelitis", welche unter Führung der großen pathologischen Anatomen Fortschritte machte. Die hervorragendste, weithin anregende Arbeit dieser Richtung wurde im 6. Dezennium von Rokitansky geliefert.

Von historischem Interesse und zum großen Teil von bleibendem Werte sind übrigens auch schon die Absätze, welche in Rokitanskys klassischem Handbuch der pathologischen Anatomie die Entzündung, Erweichung und Sklerose des Rückenmarks behandeln. In der ersten Auflage (Band II, Wien 1844, pag. 861 ff.) heißt es:



„Die Entzündung betrifft bald die weißen Stränge, bald die graue Substanz, bald beide zugleich. Ausgezeichnet und einer besonderen Erwähnung wert ist jedoch die Entzündung der grauen Substanz, wenn sie dieselbe in einer großen Strecke oder in ihrer ganzen Ausdehnung betrifft; sie ist ihrer Beschränkung auf die graue Substanz, des aus deren Erweichung mit Volumszunahme hervorgehenden Verhaltens des Rückenmarks und ihres gelegentlichen Ausganges in einen eigenartigen Hydrops medullae wegen höchst merkwürdig. Die sie begleitende, je nach den Umständen ins Schokoladebraune, Zwetschkenbrühfarbige, Rostbraune, Hefengelbe sich nuancierende rote Erweichung der grauen Substanz ist Albers' zentrale Erweichung des Rückenmarks." Zur Illustration beschreibt R. sodann 3 Fälle, die er als die fortschreitenden Stadien desselben Prozesses auffaßt. „Man erblickt in diesen Fällen der Reihe nach: im ersten Falle einen sehr intensiven, der Menge und der Gerinnfähigkeit seiner Produkte nach ausgezeichneten Entzündungs- (roten Erweichungs-) Prozeß in der grauen Rückenmarkssubstanz mit Volumszunahme derselben und Ausdehnung der umgebenden Markstränge; im zweiten beginnende Absorption eines Teiles der Produkte und der Substrate des genannten Prozesses, während ein anderer Teil der ersteren eine zellstoffige Gewebsumstaltung eingeht und der Sitz von seröser Infiltration bleibt; im dritten das Endglied des Prozesses, eine von einem Anteil seiner zu Gewebe gewordenen Produkte ausgekleideten Lücke an der Stelle der grauen Substanz. Dieser Zustand stellt einen seiner Grundlage und Natur nach ganz eigenartigen Hydrops der Medullae spinalis dar." Die sogenannte weiße Erweichung erklärt R. als eine seröse Infiltration des Rückenmarks mit Lockerung seiner Textur. Die rote Erweichung ist ihm Myelitis. Die gelbe Erweichung könne als primitive und selbständige vorkommen, doch habe er sie immer nur als sekundäre in Entzündungsherden und in deren Umgebung beobachtet. Als Sklerose, deren Sitz vorzugsweise die Markstränge sind, kommen Verdichtungen minderen Grades ohne sichtliche anderweitige Anomalie im Gefolge allgemeiner Krankheiten vor, ferner die mit Atrophie kombinierten Verdichtungen höheren Grades, endlich die partiellen Verhärtungen und Schwielen im Gefolge von Entzündung mit dem Ausgang in Induration. — In der dritten Auflage des Lehrbuches (Wien 1856, pag. 487 ff.) beschreibt R. als zentrale Erweichung, bzw. deren Ausgang folgenden Befund: „An der Stelle der zu einem in verschiedener Nuance roten Breie zertrümmerten grauen Substanz, welche die ausgedehnten Markstränge in Form eines zylindrischen, teigig anzufühlenden, fluktuierenden Schlauches umfassen, bleibt endlich ein von einem zarten Fachwerke durchsetzter oder ein fast einfacher von einem zarten, hie und da zu vorspringenden Leisten auswachsenden Bindegewebsstratum ausgekleideter Hohlraum zurück, welcher von klarem Serum ausgefüllt ist." Unter der Gruppe Afterbildungen beschreibt R. die Bindegewebs-Neubildung. „Sie ist als Wucherung der Bindegewebssubstanz der Nervenzentra im Rückenmark sehr häufig, indem sie nicht nur sehr oft als primäre, sondern auch oft als eine sekundäre, vom

Gehirn oder von den Spinalnerven fortgesetzte vorkommt . . . Sie betrifft als primäre Erkrankung entweder einzelne Stränge an Stellen von verschiedener Ausdehnung oder mehr oder weniger gleichförmig das sämtliche Mark . . . Sie erscheint ursprünglich als eine Einlagerung einer halbflüssigen, graulichen, klebrigen Substanz, welche die Elemente des Markes in größeren Massen auseinanderdrängt und die gleichförmige Weiße desselben dahin abändert, daß diese als eine weiße Striemung auf einem mattgraulichen Grunde erscheint. Das Verhalten eines in exquisitem Grade erkrankten Markes aus dieser Periode besteht in folgendem: das Rückenmark erscheint prall, straff von der Pia mater umschlossen; auf dem Querdurchschnitte überwallt dasselbe den Rand des Durchschnittes ringsum in einer ungewöhnlichen Weise. In der überwallenden Masse wird man eine grauliche durchscheinende feuchte Substanz gewahr, mit weißlichen Striemen durchsetzt, welche von dem auseinandergeworfenen und zertrümmerten Marke herrühren. Die graue Substanz erscheint normal oder sie bietet eine blaßrötliche, ins Fahle ziehende Färbung dar und ist unter das Niveau des überwallenden Markes eingesunken. In Fällen von minderem Intensitätsgrade ist die Wucherung außerordentlich leicht zu übersehen und der Nachweis der Erkrankung erfordert die Besichtigung mit der Lupe und die mikroskopische Untersuchung. Diese weist das Vorhandensein einer zähen halbflüssigen, von kleinen granulierten Kernen durchsetzten Substanz nach, daneben Varikosität und Zerfall der Nervenröhrchen und die aus ihnen hervorgegangenen Fettkörnchen-Agglomerate, Kolloid- und Amyloidkörperchen. Diese Substanz geht allmählich die Umstaltung zu einer graulichen, fahlen, mattem Glase ähnlichen starren Masse oder zu einer opaken rötlichweißen, weißen Schwiele ein. Demgemäß erscheint das Rückenmark an einzelnen Stellen verschiedener Ausdehnung, in ganzen einzelnen Strängen, in seiner Gesamtheit hart, geschrumpft, wobei es im letzteren Falle einen schwieligen, öfters wegen der ungleichförmigen Degeneration und der ungleichförmigen Retraktion knotigen Strang darstellt. Die graue Substanz ist bei solcher vorgeschrittener Degeneration des Markes zu einer spärlichen rötlichweißen, unter die Durchschnittsfläche einsinkenden Masse reduziert und endlich völlig untergegangen. Andererseits hat sich die Degeneration auf die Spinalnerven fortgesetzt. Diese Degeneration konstituiert die unter dem Namen der Tabes dorsalis bekannte gewöhnliche Rückenmarksatrophie."

Rokitansky hatte im Anschluß an Cruveilhiers „Transformation grise avec induration" die Sklerose des Rückenmarks, die graue Degeneration[1]) in der 3. Auflage seines Lehrbuchs

---

[1]) Türck hatte bereits 1855 aus anatomisch-physiologischen Gesichtspunkten Fälle von Rückenmarkssklerose geschildert (vgl. seine Schrift „Beobachtungen über das Leitungsvermögen des Rückenmarks").



der pathologischen Anatomie 1856 makro- und mikroskopisch beschrieben, auch hatte er bereits im Jahre 1854 seine Auffassung über die Rolle der Bindegewebswucherung im Entzündungsprozeß in einer eigenen Abhandlung dargelegt. Auf dieser zwiefachen Grundlage, zu der noch zahlreiche mikroskopische Untersuchungen einschlägiger Fälle hinzukamen, erhebt sich die im Jahre 1857 in den Sitzungsberichten der Wiener Akademie der Wissenschaften (Mathemat.-naturw. Klasse, Band 24) publizierte Abhandlung „Über die Bindegewebswucherung im Nervensysteme“.

Sein Befund geht dahin, daß im Rückenmark häufig, teils in größerer Verbreitung, teils mehr herdweise, an die Stelle der weißen Substanz eine formlose, kernhaltige Bindesubstanz tritt, die anfangs eine weiche, halbflüssige Beschaffenheit hat, bei ihrer häufig tumultuarischen Entwicklung die Nervenfasern auseinanderwirft, ihre Markelemente zertrümmert und der fettigen und amyloiden Degeneration entgegenführt. Mit der Zeit nimmt diese an die Stelle des normalen Gewebes getretene Masse eine festere Beschaffenheit an, sie wird zur Schwiele und besteht aus verfilzten Fibrillen statt aus formloser Bindesubstanz oder diese letztere hat eine festere hornartige Beschaffenheit angenommen, während gleichzeitig die aus der regressiven Metamorphose des Marks hervorgegangenen Elemente verschwunden oder nur in verhältnismäßig geringer Zahl vorhanden sind. Es handle sich demnach bei der grauen Degeneration mit weicher Beschaffenheit der grauen, durchscheinenden Substanz und bei den Schwielen nicht um verschiedene Vorgänge, sondern um zwei Stadien eines und desselben Prozesses.

Rokitansky erblickte in den entarteten Partien das Produkt einer Wucherung der normal zwischen den Nervenfasern vorhandenen Bindesubstanz und stützte sich dabei auf die Massenzunahme des Rückenmarks, auf die Ähnlichkeit der formlosen Substanz mit den Ependymformationen sowie darauf, daß die letztere die Nervenfasern auseinandergedrängt und sich dadurch schon als neugebildet dokumentiert hat.

Unter denjenigen Krankheitsformen, als deren wesentliches anatomisches Element die Bindesubstanzwucherung betrachtet werden müsse, hebt Rokitansky vorzugsweise die folgenden hervor: Paraplegien und viele Fälle der „progressiven

Muskelatrophie", akute und chronische Konvulsionen (akute Chorea und Tetanus), akute und chronische, allgemeine und örtliche Hyperästhesie der Haut und der Muskeln, Geisteskrankheiten, namentlich paralytischen Blödsinn.

Rokitanskys Anschauung, daß eine Wucherung des normal vorhandenen Bindegewebes mit konsekutivem Schwund der großen Mehrzahl der Nervenfasern das Wesen der grauen Degeneration ausmache, trat später Leyden entgegen, welcher den Schwund der Nervenfasern als das Primäre und die Vermehrung der Bindesubstanz nur für scheinbar erklärte, bedingt durch ein dichteres Zusammenliegen der Fasern infolge der eingetretenen Schrumpfung.

Wiewohl im Beginne der Sechzigerjahre das Studium der grauen Degeneration und namentlich der Degeneration der Hinterstränge die neurologische Forschung vorzugsweise beherrschte, ging doch auch die Myelitis nicht leer aus. Ja, schon ein Jahr nach den grundlegenden Tabesarbeiten Leydens, Friedreichs und Eisenmanns, wurde auch die erste klassische Beschreibung eines bei Lebzeiten erkannten Falles von Myelitis acuta von dem Assistenten Frerichs, von Emil Mannkopf, geliefert. (Berliner Klin. Wochenschr. 1864.)

Der Symptomenkomplex des Falles, in welchem Frerichs die richtige Diagnose gestellt hatte, war folgender: Rückenschmerz, exzentrische Schmerzen — Parese — motorische und sensible Lähmung der unteren Körperhälfte; Reflexerregbarkeit sogleich, elektrische Erregbarkeit erst später erloschen; Obstipation, Blasenlähmung, Dekubitus. Anfälle von Kollaps, in einem solchen erfolgte der Tod.[1]) Die Sektion ergab Erweichung der

---

[1]) Aus der anfänglichen Erhaltung der elektrischen Erregbarkeit zog Frerichs den Schluß, daß es sich nicht um eine peripherische Affektion handeln könne. Bluterguß in den Wirbelkanal wurde ausgeschlossen, weil die Erscheinungen dann viel rapider aufgetreten wären, auch Reizerscheinungen nicht gefehlt hätten. Gegen Meningitis sprach der Umstand, daß ohne vorangehende Reizerscheinungen vollkommene Lähmung eintrat.

In dem beschriebenen Falle erfolgte vollständige Lähmung zirka 14 Tage, der Exitus 6 Wochen nach dem Beginn des Leidens. Das Erlöschen der elektrischen Erregbarkeit führte Frerichs auf das Fortschreiten des Prozesses von der Medulla auf die Nervenwurzeln zurück.

Medulla spinalis bis an den Halsteil, sekundäre Neuritis an mehreren Nervenwurzeln.

„Die Obduktion wurde erst 60 St. p. m. vorgenommen (Dr. v. Recklinghausen). Nach Eröffnung des Wirbelkanals fand sich im Sack der blutig imbibierten Dura sowie im Cavum subarachnoidale eine trübe, rötliche, einige puriforme Flocken enthaltende Flüssigkeit. Auf der ganzen Oberfläche des Rückenmarks, am meisten hinten und unten, waren stark geschlängelte, von Blut strotzende Gefäßstämme vorhanden. Die vorderen und hinteren Nervenwurzeln, mit einem ziemlich stark geröteten Neurilemma versehen, zeigten rechts wie links an den unteren Partien auf eine Strecke von etwa 4 Zoll ziemlich kontinuierlich, höher oben nur vereinzelt, unmittelbar an ihrem Austritt aus dem Rückenmark durchschnittlich hirsekorngroße Anschwellungen, die nach dem Einschneiden eine weißlichgraue Färbung und breiige Konsistenz erkennen ließen. Das Rückenmark hatte in der ganzen Ausdehnung eine geringe Konsistenz. Im Halsteil zeigte die Schnittfläche stellenweise nur leichte Injektion der grauen Substanz. Im oberen Brustteil wölbte sich beim Durchschnitt an einer Stelle, der linken Hälfte der grauen Substanz entsprechend, eine brüchige, blaßgraue Masse hervor, die sich zum größten Teil mit Hinterlassung einer ziemlich glattwandigen Höhle herausspülen ließ. Je weiter man nach unten vorschritt, desto weicher wurde die Substanz der Medulla und überall quoll sie ungewöhnlich hoch über den Querschnitt empor. Höher oben fanden sich vereinzelte graue, schiefrige und bräunliche Fleckchen; dann trat eine diffuse graue Punktierung auf. Etwa der Stelle entsprechend, wo sich die ersten Anschwellungen der Nerven-



Fig. 1.



Fig. 2.

wurzeln finden, begannen die Konturen der grauen Substanz unregelmäßig zu werden (siehe Fig. 1 dreifache Vergrößerung). Ein Teil derselben ist vollkommen aufgegangen in die erweichte Masse, in welcher man netzförmige Figuren von teils roter, teils grauer Farbe und zahlreiche Gefäßstämmchen erblickte. Bald ließen sich die einzelnen Bestandteile des Rückenmarks gar nicht mehr erkennen (siehe Fig. 2 dreifache Vergrößerung). Die Peripherie hatte eine blaßbräunliche, die mittlere Partie, in der man noch Gefäßnetze auffand, eine graurötliche Färbung. Ganz unten quoll auf dem Durchschnitt eine dünnbreiige Masse von gleichmäßiger rötlichbrauner Farbe hervor.



Fig. 3.

Die mikroskopische Untersuchung der erweichten Stellen des Rückenmarks ergab neben den Trümmern von Nervenfasern, Blutkörperchen und zahllose Körnchenkugeln sowie einzelne Tröpfchen und Körnchen, die zum Teil fettiger Natur waren. Die Nervenwurzeln ließen sich an den oben beschriebenen Anschwellungen sehr leicht zerzupfen. Zwischen den Primitivröhren, die breiter als normal und zum Teil von ungewöhnlich dunklem, körnigem Aussehen waren, lagen feine Fetttröpfchen, teils zu kleinen Haufen vereint, teils längere Streifen bildend (siehe Fig. 3). Eine kurze Strecke setzten sich, immer seltener werdend, diese Erscheinungen noch unterhalb der Anschwellung fort. Dann boten die Nervenfasern ein, soweit man es bei der vorgeschrittenen Fäulnis beurteilen konnte, normales Ansehen dar. Eiterkörperchen wurden weder in der Medulla noch in den Nervenwurzeln gefunden."

In demselben Jahre wie Mannkopf beschrieb Frommann (Untersuchungen über die normale und pathologische Anatomie des Rückenmarks I. Jena, 1864) einen Fall beginnender Myelitis im Puerperium mit genauem mikroskopischem Befunde, (Karminfärbung).

„Ich erhielt durch Zufall ein Rückenmark, in welchem sich Veränderungen vorfanden, die mich auf eine beginnende Myelitis oder wenigstens auf einen Reizungszustand der Zellen der weißen Substanz schließen ließen. Behufs anderweitiger Untersuchungen hatte ich das Rückenmark einer 30 jährigen Frau herausgenommen, die sehr bald nach ihrer bis dahin ganz normal verlaufenen Entbindung an einer profusen inneren Gebärmutterblutung gestorben war. Bei Untersuchung des Lendenteiles wurde ich schon an den ersten (gefärbten) Schnitten überrascht durch die Vergrößerung einer sehr großen Anzahl von Bindegewebszellen der weißen Substanz, die zum Teil einfache und nur vergrößerte, teils 2

und seltener 3 Kerne enthielten. Dabei fand sich an vielen Stellen eine Erweiterung der Zellausläufer in ihrem unmittelbar an die Zelle stoßenden Abschnitt, außerdem aber eine deutlich hervortretende Karminfärbung eines sehr großen Teils der Fasern und Zellausläufer, die von den stärkeren derselben mit abnehmender Tiefe sich bis auf die feineren fortsetzte und nur die feinsten unbeteiligt ließ, so daß das gesamte Faser- und Zellnetzwerk der weißen Substanz in viel größerer Ausdehnung gefärbt erschien, als ich es unter normalen Verhältnissen je gesehen habe und auf dem Querschnitt einen außerordentlich schönen Anblick bot." — „An einzelnen Stellen fand sich außerdem eine Erweiterung der vereinzelt von der Rindenschicht und radiär nach innen strahlenden Fasern, besonders deutlich an der Peripherie des hinteren Drittels der Seitenstränge, wo die Erweiterung innerhalb der von 2—3 aufeinanderfolgenden Stammfortsätzen der Rindenschicht eingeschlossenen Felder von ⊙ ⊙ fast alle der erwähnten Fasern traf. Die stärksten derselben erreichten einen Durchmesser von nahezu 0·004 *mm*, so daß ich anfangs glaubte, es handle sich um mehrere dicht zusammengelagerte Fasern, die bei ihrer tiefen Färbung sich nicht deutlich voneinander sondern ließen, bis mich eine fortgesetzte Untersuchung vom Gegenteil belehrte. In geringerem Grade waren auch die Verzweigungen dieser Fasern und andere sie quer und schräg durchsetzende und an der Schließung der Maschen für die ⊙ ⊙ sich beteiligende erweitert. — Es scheint mir außer Zweifel zu sein, daß die weitgehende Färbung der Bestandteile des Retikulum von einer ungewöhnlich starken Füllung derselben mit einem für die Karminimbilition empfänglichen Material herrührt; indessen ob diese Füllung eine Folge des Reizungszustandes der Zellen oder nicht vielmehr durch die Verblutung der Kranken und eine dadurch bewirkte stärkere Bewegung und Stoffaufnahme in dem feinen Röhrensystem der Bindesubstanz bedingt worden ist, wage ich nicht zu entscheiden. Das letztere ist mir aus dem Grunde wahrscheinlicher, weil bei Myelitis in den ersten Graden der Veränderung ich eine solche mehr gleichmäßige Färbung nicht wahrnahm, die Füllung der Röhrchen mit einem feinkörnigen Material und ihre Karminfärbung auf die Gebiete der einzelnen Zellen beschränkt war, sich mehr oder weniger weit in ihre Ausläufer hineinstreckte, aber dabei oft ziemlich scharf begrenzt war. Dagegen kann man die Vergrößerung der Zellen und die Kernvermehrung nicht wohl auf Rechnung der Metrorrhagie setzen, die jedenfalls nur kurze Zeit gedauert hatte und mögen sie die Anfänge einer Myelitis bezeichnen oder vielleicht nur als ein Reizungszustand aufzufassen sein, der während des Puerperiums anhält und das anatomische Substrat einer während seiner Dauer bestehenden Prädisposition zu Myelitis abgibt. Die beschriebenen Veränderungen fand ich ziemlich in gleicher Weise in den verschiedenen Abschnitten der weißen Substanz vom Anfang bis zur Höhe der Lendenanschwellung. Rückenhalsteile waren gar nicht mit herausgenommen worden. In der grauen Substanz konnte ich eine Vergrößerung der Zellen und Vermehrung der Kerne nicht konstatieren. Die Häute des Rückenmarks waren gesund." (L. c. pag. 80, 81).



Den einstweiligen Abschluß der Forschung bildete das zusammenfassende Referat, welches E. Mannkopf über die akute Myelitis im Jahre 1865 erstattete. (Vortr. geh. in der mediz. Sektion der 40. Vers. deutscher Naturf. und Ärzte zu Hannover 1865.)

Mannkopf stützte sich auf die Untersuchung von 7 Fällen aus der Klinik Frerichs, bei welchen die Meningen gar nicht oder nur sehr wenig in Mitleidenschaft gezogen waren. Als Symptome der akuten Myelitis gibt er die folgenden an:

Schmerz im Verlauf der Wirbelsäule meistens, aber nicht immer vorhanden, mäßig (Ziehen, Überrieseln), konstant oder paroxysmatisch, an einer umschriebenen Stelle oder über die ganze Wirbelsäule verbreitet, durch Druck mitunter, aber nicht in allen Fällen, zu steigern. Der Sitz der Schmerzempfindlichkeit entspricht manchmal, aber nicht immer der affizierten Stelle.

Exzentrische Empfindungen (Kriebeln, Stechen, seltener ein von der Wirbelsäule nach den Schenkeln ausstrahlender Schmerz), meist im Beginne der Krankheit vorhanden, den Störungen der Motilität vorangehend. Im späteren Verlaufe tritt an ihre Stelle Anästhesie, nur das Reifengefühl persistiert auch noch bei Paraplegie der untern Extremitäten.

Anästhesie und Analgesie meistens, aber nicht in allen Fällen vorhanden. Die verschiedenen Modifikationen der Sensibilität sind nicht immer in gleicher Weise krankhaft verändert. So war z. B. in einem Falle die Empfindlichkeit gegen elektrische Reize und Temperatur gestört, während der Tasterzirkel normale Maße ergab und die Lokalisation richtig war.

Krämpfe, in der Minderzahl der Fälle vorkommend. Sie treten erst nach vollkommener Ausbildung der Lähmungen auf und sind von klonischem Charakter, hervorgerufen durch äußere oder im Innern des Körpers entstandene Reize.

Lähmungen. Im Verlaufe der Krankheit konstantes Symptom; gewöhnlich rasch eintretende Paraplegien.

Elektrische Erregbarkeit, anfangs normal, später allmählich abnehmend. Erlöschen meist in der dritten Woche nach dem Beginne der Lähmung. (Hauptursache Degeneration der Muskeln.)

Dysurie, später Inkontinenz; Darmlähmung.

Reflexerregbarkeit. Bisweilen anfangs gesteigert, später herabgesetzt. In einigen Fällen bei bestehender Anästhesie herab-



gesetzt oder erloschen (infolge von Entzündung der peripherischen Nerven).

Dekubitus, oft sehr früh auftretend (wahrscheinlich infolge von Lähmung der vasomotorischen Nerven).

Temperatur der gelähmten Körperhälfte um 1° niedriger, in dem beobachteten Falle bildete sich auch ein Ödem der gelähmten Teile aus.

Schweißsekretion. Mitunter Ausfall derselben an den gelähmten Teilen, in anderen Fällen sogar reichliche Schweiße.

Zystitis, Pyelonephritis im späteren Verlaufe.

Fieber, stets gering im Beginne der Erkrankung, später bei Dekubitus Fröste und hektisches Fieber.

Der Exitus erfolgt durch Lähmung der Respiration, Dekubitus, Fieber, Albuminurie, Blasendiphtheritis, mangelhafte Ernährung Kollaps.

Die kürzeste Krankheitsdauer betrug 23 Tage, die längste 20½ Wochen. Ätiologisch konnte meist Erkältung nachgewiesen werden, einmal Erschütterung der Wirbelsäule. Therapie: Leichte Antiphlogose, (Schröpfköpfe, Vesikantien, Koloquinten), später symptomatische Behandlung.

In der von Mannkopf gegebenen Krankheitsschilderung lassen sich die inzwischen gemachten klinischen Fortschritte, namentlich hinsichtlich der Untersuchungstechnik (Prüfung der Reflexerregbarkeit, der elektrischen Erregbarkeit, des Tastsinnes usw.) erkennen.

Auf Grund der pathologisch-anatomischen und mikroskopischen Untersuchung (Härtung) kam Mannkopf dahin, im Krankheitsprozeß der akuten Myelitis drei Stadien zu unterscheiden. Im ersten Stadium: Makroskopisch nichts Besonderes, nur eine geringe Veränderung der Konsistenz und Färbung. Mikroskopisch nur eine bedeutende Kernwucherung in der Adventitia der Gefäße, nach Erhärtung Vermehrung der Bindesubstanz, Verbreiterung der Interstitien. Im zweiten Stadium: Makroskopisch kleine Blutextravasate oder größerer Bluterguß, blutige Infiltration des Markgewebes mit Erweichung. Mikroskopisch stärkere Veränderungen um die Gefäße, Verfettung der Kapillaren und der Grundsubstanz. Im dritten Stadium gesellt sich eine wesentliche Beteiligung der Nervensubstanz hinzu, eine große Menge von Körnchenzellen, Myelindetritus und verfettete Ganglien-



zellen (gelbe Erweichung), die Zellen und Kerne der Neuroglia in allen Stadien der Verfettung. Hiezu kommt die auf- und absteigende Degeneration. Mitunter nehmen auch die Nervenwurzeln teil und zeigen knotige Anschwellungen mit Verfettung und Kernwucherung der Schwannschen Scheide.

„Am Rückenmark selbst bemerkt man in den ersten Stadien der Erkrankung, die sich entweder ausschließlich oder neben weiter vorgeschrittenen Veränderungen vorfinden, bei makroskopischer Betrachtung oft gar nichts Auffallendes oder man sieht so unbedeutende Veränderungen in bezug auf Konsistenz, Feuchtigkeitsgrad, Blutverteilung und Färbung, wie man sie auch bei ganz normalem Verhalten der Medulla zu beachten Gelegenheit hat. . . . . Bei mikroskopischer Untersuchung der frischen Präparate bleibt das Ergebnis wie bei der makroskopischen Betrachtung oft ganz negativ. . . . Niemals habe ich mich bei frischer Untersuchung von einer Zunahme der Bindesubstanz überzeugen können, namentlich nicht von einer auffallenden Vermehrung der Kerne. Es ist dieses negative Ergebnis sicherlich die Ursache, daß man wirkliche Erkrankungen der Medulla übersah, weil sich die Beobachter danach nicht veranlaßt fühlten, eine Untersuchung nach Erhärtung des Rückenmarks folgen zu lassen. Und doch würde man auch oft schon bei frischer Untersuchung eine auffällige Veränderung gefunden haben, wenn man auf die Gefäßwandungen mehr geachtet hätte. Ich fand nämlich, nachdem ich einmal darauf aufmerksam geworden war, stets in der Adventitia vieler die Medulla durchziehender Gefäße eine bedeutende Kernwucherung, während ich mich an den Kapillaren von einer Kernvermehrung, wenigstens in diesen Stadien, nicht überzeugen konnte.

Nach der Erhärtung der Medulla waren aber, außer dieser auch noch jetzt zu erkennenden Kernwucherung der Gefäßadventitien, weitere Veränderungen zu bemerken. Es betrafen diese die stützende Bindesubstanz, während auch jetzt weder an den Nervenfasern, noch Ganglienzellen sich Abnormitäten erkennen ließen. Man ermittelte mit Sicherheit eine Vermehrung der Kerne der Bindesubstanz. In der grauen Substanz lagen sie oft zu 3, 4 und mehr in Haufen zusammen; in der Rindensubstanz waren sie wenigstens mitunter deutlich vermehrt und in den weißen Strängen konnte man namentlich an Längs-, aber auch an Querschnitten, die Vermehrung und selbst Teilungen der Kerne beobachten. Mitunter sah ich um einen oder selbst um zwei Kerne einen feingranulierten Protoplasmahof so deutlich wie niemals unter normalen Verhältnissen. Die Interstitien zwischen den Nervenquerschnitten sind ungewöhnlich breit und scheinen durch Karmin intensiver gefärbt zu werden als an normalen Stellen desselben Rückenmarks; nicht minder ist die Rindenschicht oft deutlich verbreitert. Von diesen Veränderungen kann man sowohl, wenn man Querschnitte, die dicht übereinander gelegen haben, als auch, wenn man verschiedene Stellen eines Querschnittes vergleicht, dicht bei einander verschiedene Grade beobachten. . . .

Ist der entzündliche Prozeß weiter vorgeschritten, so findet man



mitunter schon bei makroskopischer Betrachtung eine auffallende Abnormität und möchte ich dies als zweites Stadium der Erkrankung bezeichnen. Man erkennt auf dem Querschnitt kleine Blutextravasate oder selbst einen etwas größeren Bluterguß und verschiedene Grade der blutigen Infiltrationen, so daß die weiße Substanz eine rötliche oder gelblichgrüne Färbung annimmt. Bei der mikroskopischen Untersuchung ergaben sich in solchen Fällen dieselben Befunde, wie wir sie vorher besprachen; nur die Gefäße zeigten weitere Veränderungen. Sowohl in den größeren Gefäßen wie in den Kapillaren erkannte man mäßige Grade der Verfettung, sowohl der Kerne als auch besonders der Grundsubstanz. Man fand übrigens diese mäßigen Grade der Verfettung ebensowohl wie die später zu besprechenden bedeutenderen Grade auch in Fällen, wo es nicht zu Blutungen gekommen war. Wo diese letzteren eingetreten waren, hatte die durch die Verfettung bewirkte Morschheit der Wandungen zu Zerreißung und Blutaustritt Gelegenheit gegeben. Diese Blutergüsse bilden den Übergang zur roten Erweichung.

Im weiteren Verlaufe erkennt man — und betrifft dies meist Fälle, die langsamer zum Tode führten — neben vorgeschritteneren Veränderungen der Bindesubstanz und der Gefäße eine sehr wesentliche Beteiligung der Nervensubstanz und läßt sich dies wohl als drittes Stadium der Erkrankung bezeichnen. Ich berichte zunächst von zwei Fällen, in denen dieses vorgerückte Stadium vorzugsweise in einem zirkumskripten Herde in der Mitte des Brustteiles des Rückenmarks gefunden wurde.

In dem einen Falle fand sich ein etwa 2 Zoll langer, die Hinterstränge und in verschiedener Ausdehnung auch die Hinterhörner und hintern Partien der Seitenstränge durchsetzender Herd vor, sehr unregelmäßig gestaltet; offenbar war auch die Grundsubstanz nach einer Zunahme ihrer Menge stellenweise einer Verfettung anheimgefallen. Besonders an der Rindenschicht und im Verlaufe der Gefäße ließ sich eine beträchtliche Verbreiterung der Bindesubstanz erkennen; es mag diese teils durch Wucherung, teils aber auch durch Zusammenfallen der Maschen nach Resorption der verfetteten Nervenfasern bewirkt worden sein.........

„Die Gefäße waren enorm verfettet; ein breiter Fettmantel umhüllte die größeren und kleineren Gefäße bis zu den Kapillaren. Nach Karminfärbung und Behandlung der Präparate mit Alkohol waren in den Fettmassen immer noch die zahlreichen Kerne erkennbar. Ich fand nach der Erhärtung Stellen, wo offenbar infolge dieser Verfettung der Zusammenhang zwischen den inneren und äußeren Häuten der Gefäße so gelockert war, daß, nachdem die Intima einen Einriß erfahren, sich Blut zwischen die Häute ergossen hatte (Aneurysma dissecans).

Sehr interessant ist, daß außer den Blutungen sich die übrigen Veränderungen von dem Herd aus weiter durch das Rückenmark erstreckten, und zwar ließen sie sich nach unten in den Vordersträngen bis etwa auf $1^1/_2$" von der Spitze und nicht ganz so tief in den Seitensträngen, nach oben dagegen in den hinteren Strängen, zuletzt nur in den Gollschen Keilsträngen erkennen. In der grauen Substanz fanden sich hier überall nur gute Ganglienzellen vor. In den meisten



Strängen waren, je weniger Körnchenkugeln bemerkt wurden, desto mehr gut aussehende Nervenfasern vorhanden. Außerdem konnte man auch die früheren Stadien der Entzündung nach unten zu auf einer Strecke an den nicht verfetteten Partien der Medulla beobachten." . . . .

„An die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Marksubstanz schließe ich das, was sich in einigen Fällen an den peripherischen Nerven auffinden ließ. Schon vorher sprach ich von einem Fall, in welchem viele Ursprünge von Nervenwurzeln eine geringe knotige Anschwellung zeigten. Eine Veränderung der Nervenfasern selbst konnte ich hier nicht erkennen. Dagegen fanden sich dreimal eingreifende Veränderungen der peripherischen Nerven vor. . . . In zwei Fällen habe ich die Veränderungen genauer verfolgt. Man sah hier alle Stadien der Verfettung der Nervenfasern von dem Auftreten kleiner Fetthäufchen bis zu der vollkommenen Erfüllung der Schwannschen Scheide mit Fettmassen. In früheren Stadien war der Achsenzylinder noch deutlich zu erkennen; bei vollkommener Verfettung war er, wie man sich namentlich auf Querschnitten überzeugen konnte, unzweifelhaft zu Grunde gegangen. Außerdem fand sich eine bedeutende Wucherung der Kerne der Schwannschen Scheiden, und zwar desto stärker, je weiter die Verfettung vorgeschritten, indem eine gelbe, zähflüssige Masse über die Schnittfläche hervorquoll (gelbe Erweichung). Die frische mikroskopische Untersuchung ergab in diesem Abschnitt des Rückenmarks aber an allen Stellen des Querschnittes dieselben Veränderungen wie an der erweichten Partie. Worin der Unterschied der Färbung und Konsistenz beruht, konnte bisher nicht erkannt werden. Die bisherige mikroskopische Untersuchung ergab folgendes: Die Gefäße zeigten wiederum bedeutende Kernwucherung und mäßige Verfettung. Außerdem aber fanden sich fast gar keine Nervenfasern vor, man sah nur Myelindetritus und vor allem große Mengen von Fettkörnchenkonglomeraten. . . . . Nach vielen Untersuchungen habe ich die Überzeugung gewonnen, daß diese Fettkörnchenmassen wenigstens zum allergrößten Teil aus dem Zerfall der Nervenfasern herrühren. Es mag dazu immerhin auch etwas eine Verfettung der Grundsubstanz beitragen; und auch an den Kernen und Zellen der Grundsubstanz habe ich alle Übergänge und Stadien der Verfettung beobachtet, aber niemals bilden diese allein solche große Fetthaufen. Kehren wir zu dem speziellen Fall, von dem wir ausgingen, zurück, so habe ich nur hinzuzufügen, daß man dieselben Veränderungen wie in dem Herde noch weiter nach oben und unten verfolgen konnte, obwohl die makroskopische Betrachtung hier keine Abnormität, auch nicht die geringste Farbeveränderung hatte erkennen lassen. Namentlich in den Seitensträngen erstreckte sich die Erkrankung, allmählich geringer werdend, nach unten bis in den Lendenteil, aber nicht ganz bis zur Spitze und nach oben bis zum Halsteil; in den anderen Partien der weißen Substanz war sie nicht so weit zu verfolgen, und zwar in den Hintersträngen nur etwas nach oben, in den Vordersträngen nur etwas nach unten.

In dem anderen hieher gehörigen Fall fand sich im oberen Brust-



teil ein etwa 1" langer Herd roter Erweichung mäßigen Grades. Das Mark hatte geringe Konsistenz, quoll ziemlich über den Schnitt hervor, die Piafortsätze der weißen Substanz traten deutlich hervor und endlich fanden sich zahlreiche kleine Blutextravasate auf dem Querschnitt.

Das Mikroskop ergab bei Untersuchung der frischen und der erhärteten Präparate:

1. in allen Teilen des Rückenmarkes Fettkörnchenkonglomerate;

2. neben Myelinmassen unzweifelhaft spärliche, gut aussehende Nervenfasern;

3. viele wohlerhaltene Ganglienzellen und spärliche, die unzweifelhaft verfettet waren. Ich hebe hervor, daß die Ganglienzellen sehr widerstandsfähig zu sein scheinen, und daß das der einzige Fall ist, in dem ich den Vorgang der Verfettung an ihnen mit Sicherheit beobachtete;

4. was die Bindesubstanz anbetrifft, so konnte man die früher erörterten Veränderungen in bezug auf Kerne und Zellen und alle Stadien der Verfettung derselben beobachten. Die Grundsubstanz der weißen Stränge hatte ihr zierliches normales Aussehen verloren. Die Lücken des Netzwerkes waren von viel mehr wechselnder Größe als die Fäden desselben. In den früheren Stadien schien die Verfettung meistenteils von den Kernen auszugehen. Auch die Gefäße der Nervenwurzeln zeigten Kernwucherung. Ich fasse diesen Vorgang als eine vom Mark auf die Nerven übergehende Entzündung auf.

Von den übrigen pathologisch-anatomischen Veränderungen erwähne ich nur hier noch, daß ich häufig eine feinkörnige Degeneration der Muskeln der gelähmten Teile vorfand; daß diese feinen Körnchen aber sich gar nicht oder nur zum kleinsten Teile wie Fetttröpfchen, dagegen zumeist wie eine eiweißartige Masse verhielten. Außerdem bestand stets eine, sogar bedeutende Wucherung der Sarkolemmakerne."

Wie Mannkopf unterschied auch Frommann (Untersuchungen über die normale und pathologische Anatomie des Rückenmarks, I, Jena, 1864 pag. 81 ff.) bei seinen ungemein feinen, an gefärbten und mit Terpentin behandelten Präparaten angestellten Untersuchungen drei Grade der myelitischen Veränderungen. Im ersten ist die Mehrzahl der Bindegewebszellen vergrößert, enthält zwei bis drei Kerne, zeigt erweiterte Ausläufer, während die Nervenfasern etwas komprimiert, aber nicht weiter verändert sind; im zweiten ist die Menge der Zellen erheblich vermehrt, ihre Ausläufer stark erweitert, anastomosiert und bilden ein Netz feiner Kanäle und Fasern. Im ganzen hat das Bindegewebe an Masse erheblich zugenommen und eine große Anzahl Nervenfasern ist komprimiert und verkleinert; im dritten Grade noch stärkere Ausdehnung der Ausläufer, der größte Teil des Maschengerüstes ist wie mit Kernen injiziert. Die Nervenfasern zeigen Verengerungen und Erweiterungen ihres Durchmessers; die Erweite-



rungen kommen überall im 2. und 3. Grade vor, neben den erweiterten liegen komprimierte Fasern. Das Nervenmark solcher Fasern ist in Bruchstücke zerfallen, die Achsenzylinder oft von normalem Aussehen, zuweilen körnig, in beginnendem molekulären Zerfall.

Unter den unmittelbar folgenden Schriften wäre insbesondere die ausgezeichnete Arbeit von H. Engelken (Beitrag zur Pathologie der akuten Myelitis, Inauguraldissertation, Zürich, 1867), aus der Klinik Biermers stammend, hervorzuheben und die kritische Zusammenfassung alles bisher Geleisteten in der 2. Auflage von Hasses Krankheiten des Nervensystems (Erlangen, 1869). Dieses Werk bilde den Grenzpfahl für unsere Wanderung durch die ältere deutsche Myelitisliteratur.

Wir schließen mit den Worten Virchows: „Die Geschichte zeigt, daß die Anschauungen der Späteren immer wieder auf Punkte zurückkommen, welche die frühere Beobachtung schon erledigt zu haben glaubte, und gerade in unserer Zeit, wo so wenige die Muße finden, die Wissenschaft historisch zu studieren, ist es vielleicht eher gerechtfertigt, das Ältere wieder in den Gesichtskreis der nachwachsenden Generation zu rücken."



(Aus der k. k. psychiatrischen und Nervenklinik der Wiener Universität.
Vorstand Hofrat Professor Wagner v. Jauregg.)

Zur Kenntnis der traumatischen Porencephalie mit Epilepsie.

Von

Dr. Otto Glaser, k. u. k. Regimentsarzt,

z. Z. kommandiert zur Klinik.

(Mit 3 Abbildungen im Text und Tafel III.)

Immer mehr lösen sich vom großen Gesamtbegriff der Epilepsie Formen los, bei denen sich eine organische Ursache früher oder später als unzweifelhaft, oft sogar anatomisch greifbar darstellt, und die sich also als Herdepilepsien erkennen lassen. (Wir verweisen, da eine detaillierte Zitierung nicht im Rahmen dieser Arbeit liegt, nur kurz auf v. Wagner, Freud, Redlich u. a. Autoren.)

Und wenn auch — um gleich auf die traumatisch ausgelöste Epilepsie einzugehen — bei einer großen Zahl dieser Fälle die durch das Trauma gesetzten anatomischen Veränderungen keineswegs immer direkt palpabel sind, sondern oft eigentlich nur supponiert werden, so gelingt es doch in vielen Fällen durch genauere, z. B. speziell oft erst durch radiologische Untersuchungen[1]), diskreter umschriebene, aber doch sehr deutliche Veränderungen im Schädelinnern nachzuweisen, die als Relikte des vorhergegangenen Traumas aufzufassen sind.

Es kann in dieser kurzen Mitteilung nicht unsere Aufgabe sein, auf die reiche Literatur dieses Kapitels irgendwie in extenso einzugehen. Wir wollen uns hier, dem Charakter der unten mit-

[1]) Redlich-Schüller: Über Röntgenbefunde am Schädel von Epileptikern. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen, Bd. XIV.



zuteilenden Fälle entsprechend, nur auf eine kleine umschriebene Gruppe traumatisch ausgelöster Epilepsien beschränken, in denen es sich zwar um ziemlich grobe Läsionen handelt, die aber gleichwohl erst bei genauerer Untersuchung gefunden wurden, und zwar, galten alle drei Fälle, die nachstehend mitgeteilt werden sollen vor der eingehenden klinischen Untersuchung als schlichte traumatische Epilepsien, entpuppten sich jedoch später — und das ist das sie gemeinsam Kennzeichnende, als „traumatische Porencephalien".

Zunächst seien die Fälle ausführlicher mitgeteilt[1]):

Fall 1.

M. P., aufgenommen am 11. Februar 1909. Damals 10½jähr. Mädchen. Im Alter von 2 Jahren Sturz auf den Schädel aus 3 *m* Höhe. Seit dem 7. Lebensjahr epileptische Anfälle, die sich in der letzten Zeit bis zu 10 Anfällen in 24 Stunden häuften. Sie wurde vom Gemeindearzt zwecks Operation als traumatische Epilepsie an das Allg. Krankenhaus gewiesen.

Die körperliche Untersuchung ergab bei der Aufnahme einen 7 *cm* hinter der linken Ohrmuschel beginnenden, entlang der linken Hälfte der Lambdanaht verlaufenden, ungefähr 8 *cm* langen und bis zu 1½ *cm* breiten Knochendefekt, der an seinem hintern Ende von einem steilen knöchernen Wulst umgeben war. Innerhalb des Knochendefektes waren Pulsationen weder sicht- noch fühlbar. Sonstiger Befund: etwas unausgiebig reagierende gleiche Pupillen, eine leichte Parese des r. Fazialis und der r. o. E., choreatische Bewegungen beider r. E., Differenz der mittleren und unteren BDR (l. > r.), keinen Babinski. Außerdem bestand rechtsseitige Hemianopsie.

Die radiologische Untersuchung ergab folgenden Befund (Dr. Schüller): Hinterhaupt in toto ziemlich stark vorgewölbt, stellenweise blasig aufgetrieben, so daß die Wand ganz dünn erscheint. Hinterhauptloch infolge geringer Ausbildung der l. Hinterhauptschuppe asymmetrisch nach links ausgeweitet, Defekt im Bereiche der l. Hinterhauptschuppe und des l. Scheitelbeins entsprechend der sichtbaren Vertiefung.

[1]) Fall 1 und 2 finden sich kurz mitgeteilt in der bereits zitierten Arbeit von Redlich-Schüller.



Das Krankheitsbild beherrschten anfangs gehäufte (bis zu 103 täglich) epileptische Anfälle von Jacksoncharakter, die im r. Fazialis oder der r. o. E. begannen und öfters in allgemeine Krämpfe mit Bewußtseinsverlust übergingen. Nach den Anfällen rechtsseitige spastische Parese der o. E. und u. E. mit Babinski. Bei entsprechender Medikation nahmen die Anfälle nach zirka einer Woche allmählich an Häufigkeit und Intensität bedeutend ab (1 bis 2 in der Woche). Die Hemianopsie blieb dauernd bestehen, desgleichen der rechtsseitige Babinski, die choreatischen Bewegungen sistierten vollends.

Eine Operation wurde aus äußeren Gründen nicht vorgenommen und das Kind nach 17 Tagen entlassen. Eine Katamnese des Falles war leider nicht zu erhalten.

Fall 2.

F. B., 20jähriger Hilfsarbeiter. Bis zum 7. Lebensjahre gesund. Keine Fraisen. Im Alter von 7 Jahren schweres Schädeltrauma durch einen 5 *m* tiefen Sturz; Erscheinungen schwerster Gehirnerschütterung mit 8tägiger Bewußtlosigkeit, angeblich auch Fieber. Nachher habe er mehrere Monate gebraucht, bis er wieder ordentlich gehen, 1 Jahr, bis er wieder die Schule besuchen konnte. Er habe nach dem Unfall nicht mehr so leicht gelernt und sei ein schwacher Schüler geblieben. Erst im 11. oder 12. Lebensjahr traten epileptische Anfälle auf, und zwar gehäuft beinahe täglich 7—8 hintereinander mit intervallär erhaltenem Bewußtsein. Die Anfälle dauerten bis zum 14. Lebensjahre und zeigten keinen bestimmten Typus, es waren allgemeine Konvulsionen. Manchmal seien die Anfälle durch Fixieren des Kopfes mit der Hand zu kupieren gewesen, fast immer bestand „Wasserschlucken" und Spucken bei denselben. Nach dem 14. Lebensjahr sistierten die Anfälle spontan bis zum 19., dann traten sie 4 Wochen nach einem im Streite erhaltenen Schlage auf den Kopf wieder auf, zuerst als petit mal: starres Aufblicken, Wasserschlucken, Spucken, Amnesie, und zwar 1—2 mal täglich mit mehrtägigen Pausen. Seit dem letzten $^1/_2$ Jahr traten dieselben jedoch fast täglich 3—4 mal und nunmehr in sehr schwerer Form auf. Wegen derselben wurde er ärztlicherseits an die Klinik gewiesen, 25. Oktober 1905.

Psychisch bot hier Pat. das Bild einer vorgeschrittenen Demenz. gleichmäßiger psychomotorischer Hemmung. Die Sprache war leise,



skandierend, zuweilen mit Andeutung von Paraphasie, pathetisch, weinerlich; geschraubte Redeweise, immer wieder tauchten religiöse Vorstellungen auf von Engeln, Kirche, dem Willen Gottes usw., ohne daß es jedoch zu einer wahnhaften Verfälschung der äußeren Eindrücke, zu einer Vermengung jener Vorstellungen mit den Sinneswahrnehmungen von der Außenwelt kam. Orientiertheit oft mangelhaft; keine Halluzinationen.

Einer der epileptischen Anfälle, die sich mehrmals täglich wiederholten und einander mehr oder weniger glichen, hatte nachstehenden Typus: Krampfhaftes Verziehen des Gesichtes, das den Ausdruck des Weinens annimmt, dann drehen sich die Bulbi gleichsinnig nach rechts, die rechte u. E. hebt sich sodann zu kurzen, rhythmischen Bewegungen, die wie Intensionsbewegungen erscheinen. Gleich darauf gerät die r. o. E. in Unruhe, und zwar zeigt sich auch hier ein an Willkürbewegungen erinnerndes Wischen, Kratzen und Herumtasten. Dieselbe motorische Unruhe ergreift dann nacheinander auch die l. o. E. und l. u. E., während sich zugleich der Kopf und die Bulbi in extreme Rechtsdeviation gestellt haben. Nach einigen Augenblicken beginnen Ruktus, Schluckbewegungen, mehrmaliges Ausspucken und kurz darauf tritt eine Änderung des Gesichtsausdruckes in ein heiteres, wie verklärtes Lächeln ein. Pat. sinkt dann auf die Unterlage zurück und gibt dabei wie zwangsmäßig unverständliche Laute und Silbengemengsel von sich. Der Anfall läuft in zirka $3^1/_2$ Minuten ab. Der Puls hat sich während des Anfalls nicht geändert und die Pupillen reagierten zwar unausgiebig, aber doch deutlich auf Licht.

Der status somaticus bei der Aufnahme ergab eine Differenz der durchwegs gesteigerten Sehnenreflexe (l. $>$ r.) und der motorischen Kraft (r. $>$ l.) Fehlen der BDR und CR und nachstehenden äußeren Befund am Schädel: Über der größten Prominenz der Hinterhauptschuppe, die der Lage nach etwa der Stelle des Haarwirbels entspricht, besteht ein etwa zehnhellerstückgroßer, dellenartig vertiefter Defekt, in dessen Grunde Pulsation deutlich zu sehen, aber nicht zu fühlen ist, und der in eine schmale, von unregelmäßig gezackten, steil abfallenden Rändern begrenzte Knochenrinne übergeht, die, ungefähr dem Verlaufe der Lambdanaht folgend, etwa 1 *cm* oberhalb und 2 *cm* vor dem rechten Meatus aud. ext. in flacherem Verlaufe endigt. Auch im Bereiche dieser Rinne ist

Pulsation, wenngleich undeutlicher und nur zeitweilig, zu sehen. Diesem palpatorischen Befund entsprach das Röntgenbild.

Eine Gesichtsfeldaufnahme ist aus äußeren Gründen leider unterblieben.

Bei der am 7. November 1905 auf der Klinik v. Eiselsberg vorgenommenen Operation zeigte es sich, daß nach Durchtrennung der den Knochendefekt verschließenden, als derbe Membran imponierenden Dura eine weite, mit serösem, klarem Inhalt angefüllte Zyste zu Tage trat, die mit dem rechten Seitenventrikel kommunizierte und in deren Tiefe das Ammonshorn zu sehen war, eine in vivo wohl recht seltene Aussicht!

Am Tage nach der Operation trat Intentionstremor der linken Hand, linksseitige Steigerung der Reflexe und schwere Störung der Stereognose der l. Hand ein; links war auch die taktile Empfindlichkeit für feinere Berührungen herabgesetzt. Nachts Erbrechen. Am nächsten Tage früh ein Anfall von klonischen Zuckungen der u. E. Tagsüber Kopfschmerzen, Temperatursteigerung (37·9°), Nackensteifheit, Störung der Tiefensensibilität der l. o. E. ausgesprochener als am Vortage, linksseitiger Babinski. Im weiteren Verlaufe reichlicher Liquorabfluß, Syasmen der u. E., Kernigsches Symptom, Erlöschen des Haut- und des Babinskischen Reflexes, tiefe Benommenheit und Exitus 6 Tage post operationem. Obduktionsbefund: Defekt des knöchernen Schädeldaches in Form eines schlitzförmigen, schief von hinten oben nach vorne unten rechts ziehenden, 4 *cm* lateral von der Sagittalnaht beginnenden, 8 *cm* nach abwärts sich erstreckenden Lücke, die in der Richtung von der Vereinigungsstelle der Pfeil- und der Hinterhauptsnaht zum rechten Meatus aud. ext. verläuft. Narbige Anlötung der Hirnoberfläche an die Schädelinnenfläche und Osteophytenbildung in diesem Bereich. Handtellergroßer Defekt des rechten Scheitellappens in dessen hinterstem Abschnitt. Breite Kommunikation der Höhle mit dem r. Seitenventrikel. In der Tiefe der Höhle ist der plexus chorioideus sichtbar. Chronischer Hydrocephalus, chronisches Hirnödem, mit Abflachung der Hirnoberfläche; keinerlei meningitische Veränderungen. Beginnende lobulär-pneumonisch-hämorrhagische Herde beider Unterlappen[1]).

[1]) Das Hirnpräparat stand zwecks Reproduktion leider nicht mehr zur Verfügung.



Fall 3.

A. K., 28jähr. Bauerntochter mit belangloser Familienanamnese; als Kind keine Fraisen. Sie erlitt im Alter von 2 Jahren durch Sturz auf eine Steintreppe vom Arme ihrer damals 12jähr. Schwester eine seinerzeit als Schädelfraktur konstatierte Verletzung mit darauffolgender 3tägiger Bewußtlosigkeit. Einige Zeit darnach traten kurze Anfälle von Übelkeit und Schwindel auf, die nach der Schulzeit, während welcher Pat. den Ansprüchen an ihre intellektuellen Fähigkeiten vollends genügte, stärker und häufiger wurden und in deren Folge jetzt auch die geistige Frische abgenommen haben soll.

Im Alter von 22 Jahren traten epileptische Krampfanfälle universellen Charakters in halbjährigen bis dreiwöchigen Intervallen auf, die bisweilen von einer kurzen Aura von Übelkeit eingeleitet und von Kopfschmerzen gefolgt waren.

Zur operativen Behandlung der Epilepsie an die Klinik v. Eiselsberg empfohlen, wurde sie von dort an die Nervenklinik gewiesen und am 3. April 1911 aufgenommen. Die Untersuchung ergab folgenden Befund: In der Gegend der linken Hinterhauptschuppe, sich auf die hintersten Partien des Parietalbeins erstreckend, findet sich ein ca. 7 × 4 *cm* großer, annähernd birnförmiger, die Mittellinie nicht überschreitender Defekt des Schädelknochens, dessen Ränder dickwulstig aufgetrieben sind. Im Lumen desselben ist Pulsation deutlich zu sehen, doch nur undeutlich fühlbar. Bei Neigung des Kopfes nach hinten wird die Pulsation deutlicher und es scheint sich hiebei auch diese Partie vorzuwölben. (Röntgenbild siehe Taf. III.)

Weiters fand sich Pupillendifferenz (l. > r.), unausgiebige Reaktion der rechten Pupille, geringer Strabismus concomitans, keine Paresen oder Reflexdifferenzen. Die Aufnahme des Gesichtsfeldes ergab das Bestehen einer in ihren Grenzen etwas schwankenden rechtsseitigen unteren Quadrantenanopsie, die sich, wie aus Fig. 1 A, B ersichtlich, einer rechtsseitigen Hemianopsie nähert zeitweise bestand auch vorübergehend Hemianopsie).

Weiterhin ergab sich eine geringe Blickparese in der Richtung des Gesichtsfeldausfalls, so daß Pat. beim Blicke nach rechts unten oft Schwindel und Schmerzen verspürte und die Bulbi nicht lange in der entsprechenden Stellung fixieren konnte. Oft trat dabei Nystagmus auf. Die beiden letztangeführten Symptome waren



Schwankungen insoferne unterworfen, als der Gesichtsfelddefekt — meist an Tagen, da Pat. über Kopfschmerzen klagte — sich zur fast kompletten Hemianopsie erweiterte (bei Erhaltenbleiben des zentralen Sehens), und andererseits die Blickparese an solchen

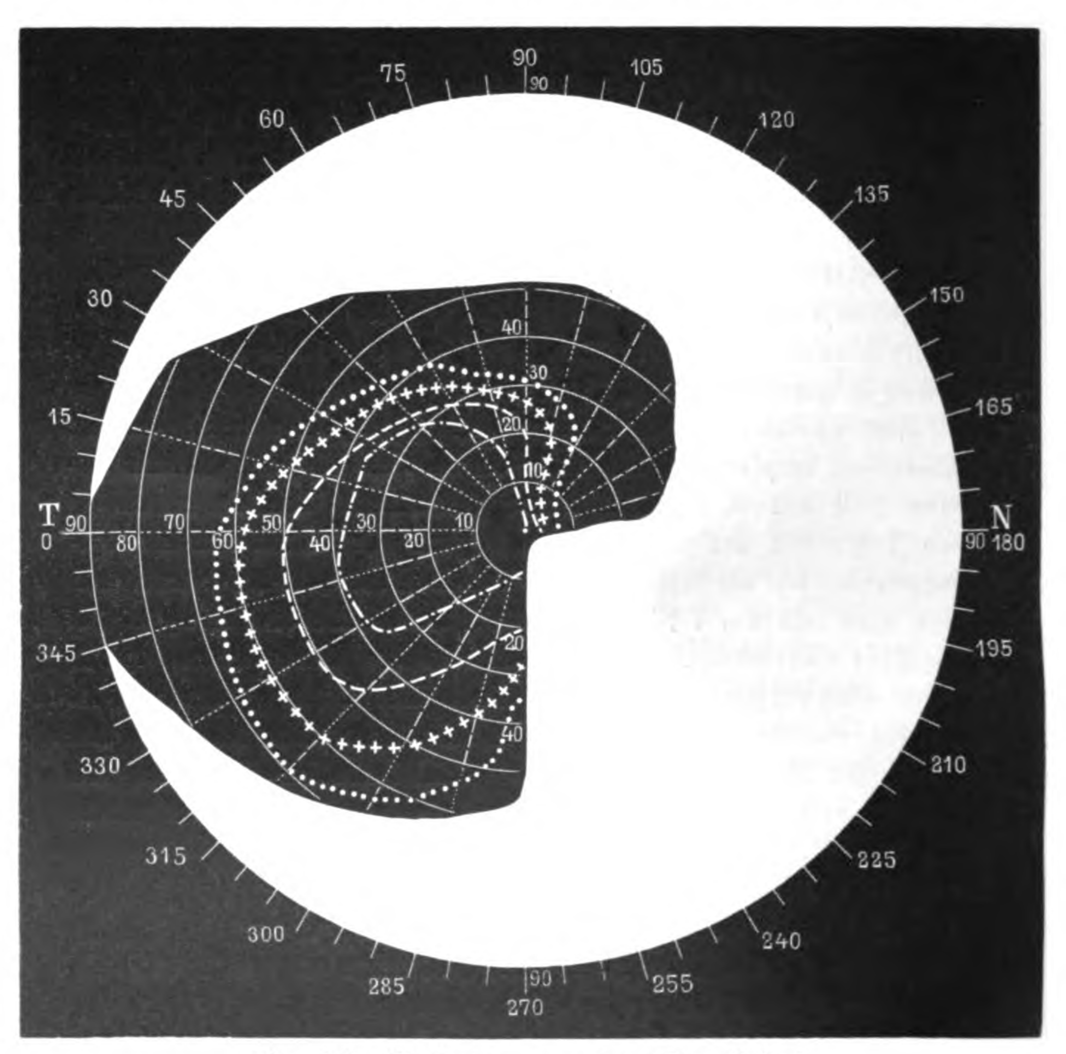


Fig. 1 A. (Perimeter vom 11. März links.)

•••••• gelb —.—.—. grün ++++ blau — — — — rot

Tagen deutlicher in Erscheinung trat, während sie sonst oft überhaupt ganz fehlte, oft nur durch mechanische Erschwerung des Blickes nach unten (passives Emporziehen der oberen Augenlider) hervorgerufen werden konnte, wobei jedoch der Blick nach links unten prompt erfolgte.

Die Sehschärfe war normal, es bestand keine Seelenblindheit, keine Alexie, keine Störung des Tiefensehens. Augenspiegelbefund (Dr. Rutin): Beiderseits die temporalen Sehnervenabschnitte blässer als normal.

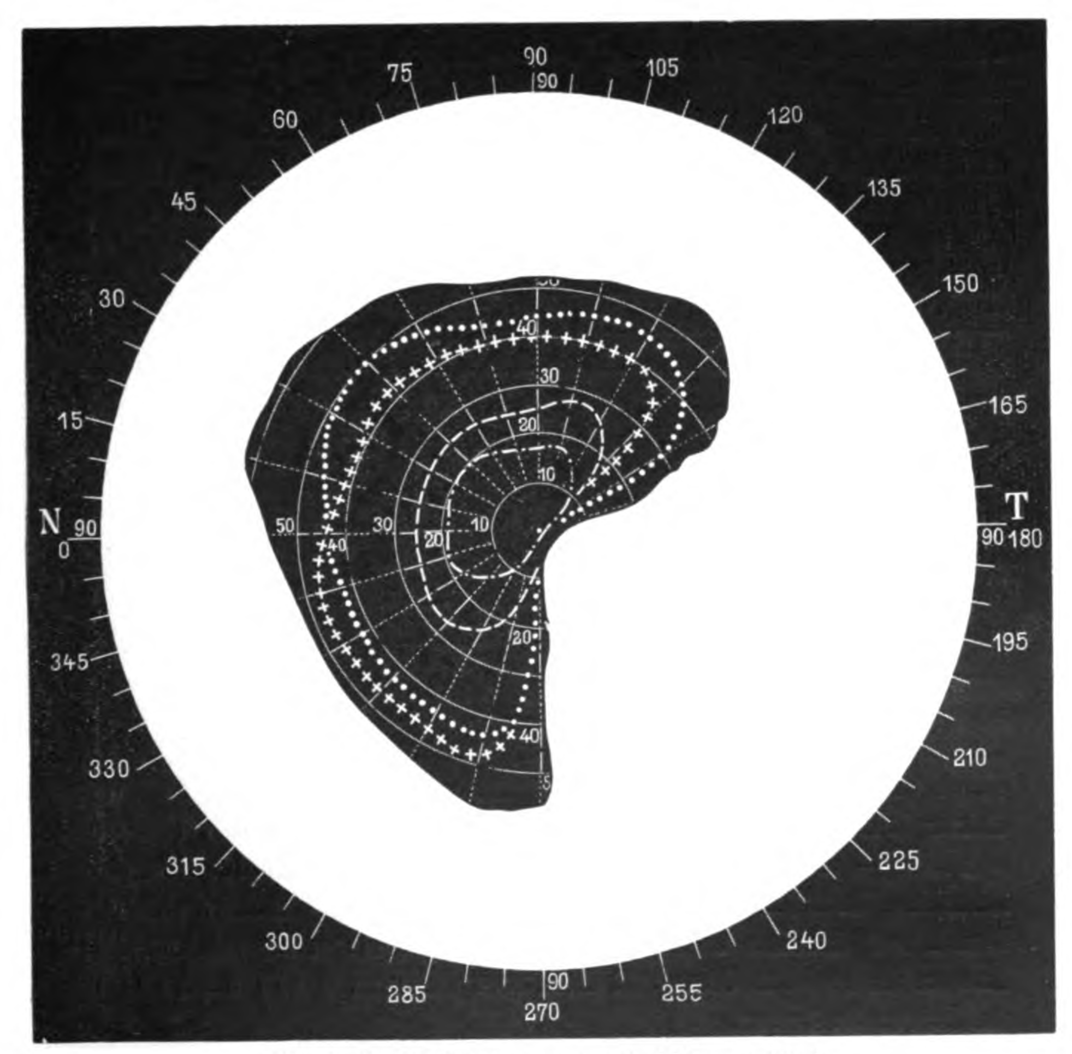


Fig. 1 B. (Perimeter vom 11. März rechts.)

•••••• gelb —.—.—. grün ++++ blau ———— rot

In intellektueller Beziehung war kein grober Defekt nachzuweisen. Menses stets unregelmäßig schwach; W. R. negativ; Anfälle wurden bei Pat. während des Spitalsaufenthaltes nicht beobachtet. —

Die traumatische Ätiologie, die aus dem Gesichtsfeldausfall

anzunehmende tiefere Läsion der dorsalen Kalkarinalippe oder der zu derselben ziehenden Sehstrahlungsbahnen (oder beider) und die naheliegende Annahme einer Kontinuität dieser Läsion mit dem sichtbaren Knochendefekt ließen an die Möglichkeit denken, daß es sich auch in diesem Falle um einen der seltenen Fälle von traumatischer Porencephalie des Hinterhauptlappens handelt und Pat. wurde mit dieser Wahrscheinlichkeitsdiagnose zwecks Operation auf die Klinik v. Eiselsberg transferiert. Bei der daselbst am 7. April 1911 vorgenommenen Operation zeigte sich denn auch nach Durchtrennung der den Knochendefekt nach außen verschließenden Decke ein großer porencephaler Defekt, der mit dem Ventrikel in Kommunikation stand, aus dem sich eine reichliche Menge Liquors entleerte.

Hirnrinde und -häute, die an den Rändern des Defektes überall angelötet waren, wurden als Ganzes abgelöst und in der Mitte über dem Porus vereinigt. Der Knochendefekt wurde mittels einer Zelluloidplatte geschlossen.

Nach normalem Wundverlauf, während dessen eine zweimalige Entleerung unter Kopfschmerzen aufgetretener Hämatome über der eingelegten Platte notwendig gewesen war, zeigte Pat. nachstehenden, bis zu der anfangs Juni erfolgten Entlassung gleichbleibenden Befund:

Über dem ursprünglichen Knochendefekt, in dessen Lumen die Zelluloidplatte deutlich fühlbar ist, befindet sich jetzt eine, durch einen Flüssigkeitserguß — und zwar, wie eine noch an der chirurgischen Klinik ausgeführte Punktion ergab: liquor cerebrospinalis — zwischen Deckplatte und weichen Schädeldecken entstandene, deutlich pulsierende und fluktuierende Geschwulst. Bei Druck auf dieselbe treten Kopfschmerzen, Pulsverlangsamung und Sausen im rechten Ohre auf. Letzteres Phänomen soll auch nachts im Liegen auftreten.

Bei der Aufnahme des Gesichtsfeldes zeigte sich, daß jetzt vorwiegend eine komplette rechtsseitige Hemianopsie besteht, während der rechte obere Quadrant nur mehr zeitweilig in der annähernd gleichen Ausdehnung wie vorher ins Gesichtsfeld tritt. Auffallend ist jedoch nun dabei die deutlich nachweisbare Tatsache, daß Pat. bei Prüfung auf das Farbengesichtsfeld oft „Blau" im rechten oberen Quadranten in annähernd normaler Ausdehnung sieht, während zu gleicher Zeit für



„Weiß“ und die anderen geprüften Farben (Gelb, Rot, Grün) eine komplette Hemianopsie besteht, und ferner, daß zeitweilig, wenn „Weiß“ und „Blau“ im Quadranten gesehen werden, dann das Gesichtsfeld für „Blau“ deutlich weiter

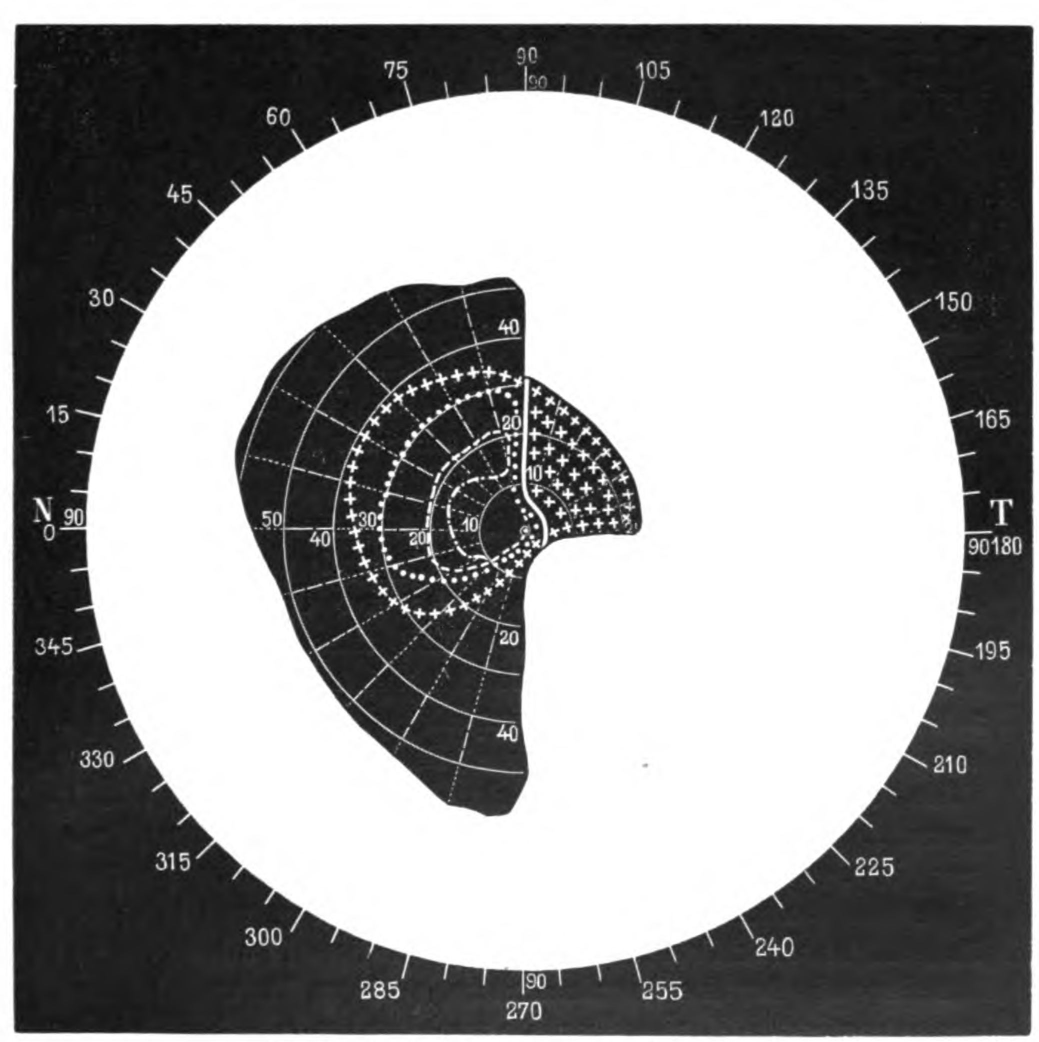


Fig. 2 (Perimeter vom 3. Juni [rechts]).

•••••• gelb —·—·—· grün ++++ blau ———— rot

ist als das für „Weiß“, während in den linken Gesichtsfeldhälften normale Farbenbegrenzungsverhältnisse bestehen.

Der Versuch durch Druck auf die Geschwulst oder durch Änderung der Körper- oder Kopflage eine Änderung in der Begrenzung des Gesichtsfeldes hervorzurufen fiel, negativ aus. Für die

abnormale Verteilung der Farbenausfälle im Gesichtsfelde läßt sich derzeit keine befriedigende Erklärung finden. — Der sonstige körperliche Befund war bei der im August d. J. erfolgten Entlassung unverändert.

Pat. ist weiters bis November 1911 anfallsfrei geblieben, welcher Umstand jedoch in Anbetracht der bereits vorher so seltenen Anfälle naturgemäß zunächst als ein therapeutischer Effekt in dieser Richtung nicht angesprochen werden kann. Ende November berichtete sie brieflich über einen leichten Anfall.

Rückschauend auf diese 3 Fälle, seien zunächst einige diagnostische Erwägungen gestattet. Die Diagnose Porencephalie wurde im Falle 1 aus dem klinischen Befunde gestellt, und zwar mit Rücksicht auf die Ätiologie, ferner den gerade in diesem Falle so gewichtig mitsprechenden Röntgenbefund des Knochendefektes und des sonstigen Schädels, und vor allem im Hinblick auf die dauernde Ausfallserscheinung, und zwar der Hemianopsie.

Im Falle 2 wurde die Porencephalie erst bei der Operation entdeckt, vorher war ein traumatischer Defekt des Schädeldaches mit Knochenimpression als Ursache der Epilepsie vermutet worden, und es wurde deswegen die Indikation zur Operation gestellt. Wenn auch in diesem Falle dauernde Halbseitenerscheinungen, Reflexdifferenzen etc. etc. eine gewisse Rolle spielten, so konnten diese allein noch nicht zur Annahme eines so bedeutenden Defektes wie es die Porencephalie ist, berechtigen. Es gibt doch genug andere Fälle von Epilepsie, in denen leichte Dauererscheinungen ständig bestehen, nicht zu reden von den sogenannten Erschöpfungssymptomen, bzw. stärker akzentuierten Ausfallserscheinungen im postparoxysmellen Stadium. Eine Gesichtsfelduntersuchung war in diesem Falle leider unterblieben. Es fehlte also in diesem Falle irgend ein Anhaltspunkt für die Annahme einer größeren Tiefenausdehnung des supponierten Herdes. Der Röntgenbefund allein konnte unter diesen Umständen auch nicht die richtige Erklärung liefern.

Im 3. Falle endlich wurde die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf eine traumatische Porencephalie schon vor der Operation gestellt[1]) und mit Rücksicht auf die günstige Erfahrung anderer Autoren

[1]) Siehe Sitzungsbericht d. V. f. Psych. u. Neur. in Wien vom 14. März 1911. Jahrb. f. Psych. u. Neur. Bd., XXII Heft 3, p. 433.



die Indikation zum operativen Eingriff gestellt. Der dauernde Gesichtsfeldausfall, die Quadrantenhemianopsie, schien trotz des Fehlens anderweitiger Herdsymptome für eine größere Tiefenausdehnung des supponierten Herdes zu sprechen und die Schwankungen des besagten Defektes sowie der Blickstörungen unabhängig von Anfällen schienen auf Hydrocephalus, dem so häufigen Begleiter der traumatischen Porencephalie, hinzuweisen. Der Röntgenbefund ergab lediglich das Vorhandensein eines Knochendefektes. Allein im konkreten Falle kam der palpatorische, der Inspektionsbefund sowie der klinische Befund für die Stellung der Diagnose in Betracht, die denn auch am Operationstisch ihre volle Bestätigung fand.

Beobachtungen, wie die voranstehenden, sind zwar nicht häufig, doch kann man nicht sagen, daß die Literatur keine gleichartigen oder doch ähnlichen Präzedenzfälle enthielte. Selbstredend verstehen wir darunter immer nur — unserem engeren Thema entsprechend — Fälle traumatisch entstandener Porencephalie mit Epilepsie. (Auf die Porencephalie, im allgemeinen einem Sammelbegriff für Fälle sehr verschiedenartiger Herkunft, zu deren häufigsten Symptomen auch die Epilepsie gehört, gehen wir hier nicht ein. Wir verweisen nur kurz auf Sommer[1]), Kahlden[2]), Kundrat[3]), Danneberg[3]) und andere Autoren.) Zu der hier behandelten Frage gehört vor allem der Fall von Böttger[4]): 66jähr. Frau, mit 17 Jahren schweres Schädeltrauma, in dessen Gefolge Epilepsie, Demenz, Kontraktur der r. o. E., rechtsseitige Hemiparese. Obduktion: ausgedehnter porencephaler Defekt der l. Hemisphäre. Graanboom[5]) berichtet folgenden Kasus:

1 Jahr 8 Monate altes Kind, im 2. Monat Schädeltrauma, 18 Monate später Krämpfe und Petit-mal; am l. Scheitelbein Knochendefekt und Pulsation; bei der Explorativoperation lokale Verwachsung der Hirnhäute mit dem Perikranium, darunter taubeneigroße Höhle in der Hirnsubstanz mit pigmentierten Wänden, Kommunikation mit dem Seitenventrikel. Die Operation hatte einen

---

1) Porencephalie und zerebrale Kinderlähmung. Zur psychopathologischen Nomenklatur. Monatschr. f. Psych. u. Neur. Bd. XV, H. 3.

2) Über Porencephalie. Zieglers Beitr. Bd. XVIII, 1895.

3) Porencephalie. Graz 1882.

4) Klinik f. psych. u. nerv. Kr. Bd. I. Heft 1, p. 100.

5) Zitiert nach d. Jahresber. f. Psych. u. Neur. 1897.

günstigen therapeutischen Effekt, die Krämpfe sistierten, die Intelligenz hob sich.

Ein 2. Fall von demselben Autor:

2 jähr. Kind, im Alter von 8 Monaten Schädeltrauma (Fraktur), 10 Monate darauf Krampfanfälle, blieb geistig zurück, sprach nicht. Operation: Knochendefekt, unter demselben nach Eröffnung der Dura mit dem Ventrikel kommunizierende Zyste. Entleerung, Naht. Erfolg: Besserung der Intelligenz, Sistieren der Krämpfe.

Ähnliche Verhältnisse liegen in dem von Tubental[1]) beobachteten Falle (Trauma, Knochendefekt mit Sequestern, schwere epileptische Krämpfe; Operation — Heilung), sowie in dem Kocherschen Falle[2]) vor:

73 jähr. Mann, Schädeltrauma mit Fissur des Stirn- und Scheitelbeins und totaler rechtsseitiger Hemiparese, 6 Wochen darauf epileptische Anfälle. Nach $8^{1}/_{2}$ Jahren Operation: Extraktion eines in das Gehirn durch die Dura eingedrungenen Knochenstückes. Darnach nur Seltenerwerden der Anfälle. $6^{1}/_{2}$ J. p. oper. Exitus an akzidentellen Leiden. Autopsie: großer, mit dem Seitenventrikel kommunizierender, zystischer Defekt des Stirnhirns. Landouzy und Labbée[3]) berichten über folgende Beobachtung:

20 jähr. Mädchen, mit $1^{1}/_{2}$ Jahren Schädeltrauma, im 16. Lebensjahre Auftreten epileptischer Anfälle (Jacksontypus, Hemiplegie, Aphasie), spontanes Sistieren derselben, Wiederauftreten im 20. Lebensjahre. Bei der Operation wurde ein Defekt im linken Parietalknochen, darunter ein typischer porencephaler Defekt gefunden. (Über den Effekt der Operation ist in dem mir zugänglich gewesenen Auszug im Jahresberichte nichts zu entnehmen.)

Schließlich seien noch die 2 Fälle Kaijsers[4]) mit Epilepsie und traumatischer Porencephalie, sowie der in der bereits angezogenen Arbeit von Kahlden zitierte Fall von Monakow und endlich der diesem ähnliche von Gibson und Turner[5]) publizierte Kasus nur beiläufig erwähnt, bei denen das Trauma der Zangengeburt eine im späteren Lebensalter aufgetretene Epilepsie

[1]) D. Med. Wochenschr. 1899 Nr. 31, p. 514.

[2]) Graf, Trepanation bei traum. Jacksonepilepsie. Langenbecks Archiv. Bd. LVI. Fall Nr. 98.

[3]) Zitiert nach dem Jahresber. f. Psych. 1900.

[4]) Jahresber. f. Psych. u. Neur. 1903.

[5]) Jahresber. f. Psych. u. Neur. 1899.

vorbereitete, die sich dann am Operationstisch als Symptom einer wohl auch in diesen Fällen als traumatische anzusprechenden Porencephalie manifestierte.

Die voranstehende Übersicht erhebt nicht Anspruch darauf, die allerdings nicht allzugroße Zahl der in der Literatur an verschiedenen Stellen verstreuten Einzelbeobachtungen einschlägiger Art zu erschöpfen. Sie wurde nur herangezogen, um nicht allein an der Hand unserer eigenen Beobachtungen darzutun, daß Fälle dieser Art richtig diagnostiziert und einer operativen Therapie unterworfen werden können, die unter Umständen auch günstige Dauerresultate zu erzielen vermag. Die Schwierigkeiten scheinen im allgemeinen mehr auf der diagnostischen Seite zu liegen. Die Anamnese, in manchen Fällen der Röntgen- und der palpatorische Befund des Knochens und nicht in letzter Linie die Palpation des Knochenlumens werden wichtige Fingerzeige für die Art des Krankheitsprozesses abgeben können. Doch alle diese Dinge gewinnen erst im Zusammenhange mit den klinischen Symptomen ein Relief, welches die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf traumatische Porencephalie gestattet. Ganz besonders wäre da, außer auf die Symptome eines, die Porencephalien recht häufig begleitenden Hydrocephalus noch auf solche Symptome zu achten, die eine erhebliche Ausdehnung der Läsion in der Tiefe vermuten lassen. Ein solches Leitsymptom war in zweien unserer Fälle der dauernde partielle Gesichtsfeldausfall. —

Die relative Seltenheit solcher Fälle und insonderheit die symptomatologisch so ganz besonders interessante Konstellation in unserm Falle 3 rechtfertigen wohl zur Genüge die voranstehende Mitteilung und es erübrigt mir nur noch, Herrn Hofrat Prof. v. Wagner für die Überlassung des Materials und die Förderung dieser Arbeit meinen ganz ergebensten Dank auszusprechen.





Gehirnuntersuchungen bei Katzen- und Hundefamilien (mit Berücksichtigung des Geschlechts und der Entwicklung)

Ausgeführt unter Leitung von Prof. Dr. J. P. Karplus im physiologischen Institut der Wiener Universität

von

Dr. Juljusz Morawski,

gew. I. Assistenzarzt der psychiatrischen Universitätsklinik in Lausanne.

(Mit 55 Abbildungen.)

Es schien mir von einem gewissen Interesse zu sein, an Katzen- und Hundegehirnen einige Fragen zu verfolgen, welche schon längere Zeit verschiedene Forscher beim menschlichen Gehirne beschäftigen. Zu diesen Fragen gehören die folgenden:

a) Bei unentwickelter Furchung: 1. Wann und in welcher Reihe entwickeln sich die Großhirnfurchen? 2. Die Geschlechtsunterschiede bei der Furchenentwicklung.

b) Bei vollendeter Furchenentwicklung: 1. Variabilität der Furchen; 2. Übereinstimmung beider Hemisphären in Bezug auf diese Variabilität; 3. Ähnlichkeit der Furchenkonfiguration bei Mitgliedern einer Familie und 4. Geschlechtsunterschiede in der Furchengestaltung. — Gerade für die Frage der Geschlechtsunterschiede schienen Untersuchungen an Karnivorenfamilien mit ihren zahlreichen Jungen aus demselben Wurf aussichtsvoll.

Dazu kommen noch die Gewichtszahlen (Körper- und Gehirngewicht, relatives Gehirngewicht und das spezifische Gehirngewicht).

Im folgenden geben wir (I.) eine kurze Darstellung der Untersuchungsmethode; dann beschreiben wir in den beiden Hauptabschnitten die Verhältnisse bei Katzen (II.) und bei Hunden (III.), zunächst die einzelnen Familien, dann die Gesamtergebnisse besprechend. Am Schlusse folgt eine kurze Zusammenfassung.

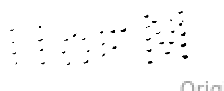


I.

Nach Notierung der äußeren Ähnlichkeit der jungen Tiere untereinander und mit der Mutter wurden alle Mitglieder einer Familie an demselben Tage abgewogen und bis zum Tode narkotisiert (nur in zwei Hundefamilien wurden die Jungen zu verschiedenen Zeiten getötet). Das Gehirn wurde (mit Kleinhirn und Stamm) herausgenommen, abgewogen, die Hemisphären vom Stamm getrennt und in 10 % Formol fixiert (bei zwei Familien in Formol-Alkohol). Das relative Gehirngewicht wurde in % des Körpergewichts bestimmt. Das spezifische Gewicht des Gehirns wurde nur bei einigen Familien an frisch herausgenommenen Gehirnen bestimmt, meistens geschah es nach längerer Fixierung in 10 % Formol (spezifisches Gewicht des letzteren 1·011 — 1·012). Abgesehen von der Beeinflussung der Resultate durch längeres Verbleiben in Formol, verlieren diese Bestimmungen (des spezifischen Gewichts) noch mehr an Wert dadurch, daß die Gehirne mehrere Male herausgenommen wurden (zur Furchenbeschreibung) und daß die dabei nicht überall gleichmäßig eindringenden Luftbläschen die Resultate veränderten. Aus diesen Gründen kommen nur die am frischen Material gewonnenen Resultate der Wahrheit nahe.

Das spezifische Gewicht des Gehirns wurde mit jedesmal frisch zubereiteten Kochsalzlösungen von verschiedener Konzentration bestimmt. Auch hier entstehen Fehler, welche durch verschiedene Faktoren verursacht werden (ungleiche Zerschneidung der Gehirnteile, verschiedene Blut- und Lymphfüllung, eindringende Luftbläschen usw.). Bei zwei Familien wurde das spezifische Gewicht des Gehirns nicht näher bestimmt: die Gehirne waren in einer Mischung von Alkohol und Formol fixiert und die Resultate derartiger Untersuchungen scheinen nicht verwertbar.

Nach kürzerer oder längerer Fixierung der Gehirne wurden die Furchen derselben in möglichst einheitlicher Weise beschrieben. Da aber für die obenerwähnten Fragen nur das Variable hervorzuheben war, wurde bei dieser Beschreibung alles Konstante und Unvariable weggelassen; bei vollständiger Furchenbeschreibung würden die Unterschiede weniger hervortreten (abgesehen von der Vergrößerung der ohnedies schon umfangreichen Arbeit). Bei der Beantwortung der Frage über die Furchenähnlichkeit bei Mitgliedern einer Familie war es mir möglich, einige Familien



heranzuziehen, welche Karplus in seiner Arbeit[1]) beschrieben hat, da die vorliegende Arbeit in demselben Laboratorium entstanden ist. Um eine gewisse zahlenmäßige Vorstellung über die Seltenheit der Furchenvarietäten zu gewinnen, habe ich die Furchen von 30 Katzengehirnen (nichtfamiliäres Material) studiert (hier nicht im einzelnen beschrieben, nur in der Varietätentabelle verwertet und bezeichnet). Bei der Schlüsseziehung wurde von irgend einer $^0/_0$-Berechnung absichtlich Abstand genommen, da mein ziemlich reiches Material doch zu diesem Zwecke zu klein ist.

Der näheren Besprechung einzelner Familien schicke ich eine kurze Beschreibung des typischen (am häufigsten von verschiedenen Autoren gefundenen) Verhaltens der Furchen voraus, beschränke mich aber dabei auf die Furchen, welche für die Beantwortung der Fragen von Interesse sind, d. h. stets vorhanden, aber in der Ausbildung variabel sind.

II. Katzen.

Das typische (d. i. am häufigsten gefundene) Verhalten der von mir beschriebenen Furchen ist folgendes[2]):

Fiss. Sylvii zieht von der Fiss. rhinalis 6—12 *mm* weit nach hinten oben, ohne Anastomosen.

Fiss. cruciata zieht auf der Lateralfläche 5—9 *mm* lang, bleibt auf der Medianfläche von der Fiss. splenialis entfernt.

Erste Bogenfurche (Fiss. ectosylvia) besteht aus 2 Furchen, anterior und posterior; die Ectosylvia media fehlt. Ohne Anastomosen.

Zweite Bogenfurche (Fiss. suprasylvia) — einheitlich, ohne Anastomosen.

Dritte Bogenfurche besteht aus 2 Furchen, wobei die Fiss. coronalis selbständig ist und die Fiss. lateralis in die Fiss. medilateralis übergeht. Fiss. lateralis ist am

---

[1]) J. P. Karplus. Zur Kenntnis der Variabilität und Vererbung am Zentralnervensystem des Menschen und einiger Säugetiere. 1907. Leipzig und Wien. Deuticke.

[2]) Zur Aufstellung des Typus habe ich außer meinem nicht familiären Material natürlich auch die Angaben der Literatur herangezogen. (Zusammengestellt bei Flatau-Jacobsohn: Handbuch der Anatomie und vergleichenden Anatomie des Zentralnervensystems der Säugetiere. I. Makroskopischer Teil. Berlin 1899).



vorderen Ende gegabelt, der untere Ast der Gabelung ist die Fiss. ansata. Ohne Anastomosen.

Fiss. splenialis — ohne Anastomosen.

Fiss. postsplenialis und suprasplenialis — ohne Anastomosen.

Fiss. diagonalis — ohne Anastomosen.

Familie I.

Eine hochträchtige Katze wurde bis zum Tode narkotisiert, aus dem Uterus 7 Föten herausgenommen. Sie waren ziemlich unreif, näher wurde ihr Alter nicht bestimmt. Es waren 5 ♂ und 2 ♀.

	Körpergewicht *g*	Gehirngewicht *g*	Relatives Gehirngewicht	Spezifisches Gewicht des Gehirns mit Stamm und Kleinhirn
J_1 ♂	82	2·35	2·86	1030—1032
J_2 ♂	77	2·32	3·00	
J_3 ♂	74	2·33	3·15	
J_4 ♂	73	2·40	3·29	
J_5 ♂	72	2·30	3·19	
J_6 ♀	68	2·19	3·22	
J_7 ♀	65	2·30	3·54	

Die beiden Weibchen sind leichter als die Männchen (Körpergewicht und Gehirngewicht), die Unterschiede aber im Körpergewicht der einzelnen Föten gehen nicht immer parallel mit den Gehirngewichtsunterschieden; z. B. hat das Weibchen mit 65 *g* Körpergewicht 2·30 *g* Gehirngewicht, während ein Männchen mit 72 *g* Körpergewicht dasselbe Gehirngewicht hat und das zweite Weibchen mit 68 *g* Körpergewicht nur 2·19 *g* Gehirngewicht hat usw.

Das relative Gehirngewicht (in $^0/_0$ des Körpergewichts berechnet) liegt zwischen 2·86 und 3·54. Spezifisches Gewicht (in frischem Zustande gemessen) des Gehirns mit Stamm und Kleinhirn war bei allen Föten zwischen 1030—1032.



Alle Gehirne sind fast ganz glatt; nur die Fissurae cruciata, rhinalis und splenialis sind sehr schwach angedeutet.

Familie II.

Alte Katze mit sechs eintägigen Kätzchen.

	Haut	Körpergewicht g	Gehirngewicht g	Relatives Gehirngewicht	Spezifisches Gewicht	
					Gehirn	Stamm und Kleinhirn
Alte Katze		3700	27·20	0·735	1046—1047	1046—1047
J_1 ♂	gelb mit weißlichem Untergrund, untereinander gleich	100	4·70	4·70	1030—1031	1030—1031
J_2 ♂		90	4·30	4·777	1026—1027	1028—1029
J_3 ♂		89	4·40	4·944	1030—1031	1032—1033
J_4 ♂		83	4·50	5·421	1031	1032—1033
J_5 ♀	vorwiegend schwarz,	82	4·10	5·00	1026—1027	1028—1029
J_6 ♀	ganz wenig weiß u. gelb	75	4·17	5·55	1026—1027	1030—1031

Auch in dieser Familie waren die ♀ leichter als die ♂ (Körpergewicht und Gehirngewicht), auch hier aber gehen die Gewichtsunterschiede des Körpers und Gehirns nicht immer parallel. Das spezifische Gewicht des Gehirns und des Stammes mit Kleinhirn wurde an dem in Formol längere Zeit gehärteten Material gemessen (das spezifische Gewicht des Formols war 1011).



Linke Hemisphäre.

	Fissura cruciata (und Fissura splenialis).	Fissura Sylvii.	Die der Fissura rhinalis entsprechende Rinne.
J_1 ♂	Gut entwickelte Furche, von der gut entwickelten Splenialis getrennt.	Eine seichte, 3 *mm* lange, mit der Rhinalis anastomosierende Rinne.	Gut entwickelt, mit Fiss. praesylvia oberflächlich anastomosierend.
J_2 ♂	Gut entwickelte Furche, von der gut entwickelten Splenialis getrennt.	Fehlt.	Seicht, mit Fiss. praesylvia oberflächlich anastomosierend.
J_3 ♂	Gut entwickelte Furche, von der gut entwickelten Splenialis getrennt.	Eine seichte, 3 *mm* lange, mit der Rhinalis anastomosierende Rinne.	Gut entwickelt, mit Fiss. praesylvia oberflächlich anastomosierend.
J_4 ♂	Gut entwickelte Furche, von der gut entwickelten Splenialis getrennt.	Fehlt.	Gut entwickelt, mit Fiss. praesylvia oberflächlich anastomosierend.
J_5 ♀	Gut entwickelte Furche, von der gut entwickelten Splenialis getrennt.	Fehlt.	Seicht, mit Fiss. praesylvia oberflächlich anastomosierend.
J_6 ♀	Gut entwickelte Furche, von der gut entwickelten Splenialis getrennt.	Angedeutet.	Gut entwickelt, mit Fiss. praesylvia oberflächlich anastomosierend.

Linke Hemisphäre.

	Erste Bogenfurche (Fissura ectosylvia anterior, media und posterior).	Zweite Bogenfurche (Fissura suprasylvia anterior, media und posterior).	Dritte Bogenfurche (Vord. Schenkel: Fissura coronalis, mittlerer Schenkel: Fissura lateralis [mit Fissura ansata], hinterer Schenkel: Fissura medilateralis).	Fissura diagonalis.
J_1 ♂	Anterior — eine kurze Furche. Media fehlt. Posterior — ein Grübchen.	Bildet eine 11 *mm* lange Bogenfurche. Posterior fehlt.	Coronalis — eine kurze Furche. Lateralis — eine 8 *mm* lange, vorn gegabelte Rinne. Medilateralis fehlt.	Deutliches Grübchen.
J_2 ♂	Anterior — eine kurze Furche. Media fehlt. Posterior fehlt.	Bildet eine 9 *mm* lange Bogenfurche. Posterior fehlt.	Coronalis — eine kurze Furche. Lateralis — durch ein Grübchen angedeutet. Medilateralis fehlt.	Angedeutetes Grübchen.
J_3 ♂	Anterior — gut entw., a n a s t o m o s i e r t m. S u p r a s y l v i a. Media fehlt. Posterior fehlt.	Bildet eine 8 *mm* lange Bogenfurche, deren vord. Ende in die Ectosylvia anterior übergeht (s. oben.) Posterior fehlt.	Coronalis — eine kurze Furche. An der Stelle des vorderen Endes der Lateralis ein Grübchen. Medilateralis fehlt.	Deutliches Grübchen.
J_4 ♂	Anterior — eine kurze Furche. Media fehlt. Posterior fehlt.	Bildet eine 9 *mm* lange Bogenfurche. Posterior fehlt.	Coronalis — eine kurze Furche. Entsprechend der vorderen Gabelung der Lateralis ein kurzes Furchenstückchen, davon getrennt eine kurze Rinne. Medilateralis fehlt.	Deutliches Grübchen.
J_5 ♀	Anterior — eine kurze Furche. Media fehlt. Posterior fehlt.	Bildet eine 7 *mm* lange ziemlich seichte Bogenfurche. Posterior fehlt.	Coronalis — eine seichte Rinne. Lateralis — eine 9 *mm* lange seichte, vorn gegabelte Rinne. Medilateralis fehlt.	Fehlt.
J_6 ♀	Anterior — ein Grübchen. Media fehlt. Posterior fehlt.	Bildet eine 8 *mm* lange Bogenfurche. Posterior fehlt.	Coronalis — eine kurze Furche. Ein dem vorderen Ende der Lateralis entsprechendes Grübchen; dahinten eine seichte kurze Rinne.	Fehlt.

Rechte Hemisphäre.

	Die der Fissura rhinalis entsprechende Rinne.	Fissura Sylvii.	Fissura cruciata (und Fissura splenialis).
J_1 ♂	Gut entwickelt, mit Fissura praesylvia oberflächlich anastomosierend.	Eine seichte $2\,^1/_2$ *mm* lange, mit der Rhinalis anastomosierende Rinne.	Gut entwickelte Furche, von der gut entwickelten Splenialis getrennt.
J_2 ♂	Seicht, von der Fissura praesylvia getrennt.	Fehlt.	Gut entwickelte Furche, von der gut entwickelten Splenialis getrennt.
J_3 ♂	Gut entwickelt, von der Fissura praesylvia getrennt.	Eine seichte 4 *mm* lange, mit der Rhinalis anastomosierende Rinne.	Gut entwickelte Furche, von der gut entwickelten Splenialis getrennt.
J_4 ♂	Gut entwickelt, mit Fissura praesylvia oberflächlich anastomosierend.	Angedeutet.	Gut entwickelte Furche; oberflächliche Anastomose mit der gut entwickelten Splenialis.
J_5 ♀	Seicht, mit Fissura praesylvia oberflächlich anastomosierend.	Angedeutet.	Gut entwickelte Furche; von ihrem hinteren Ende zieht eine seichte Rinne zu der gut entwickelten Splenialis.
J_6 ♀	Gut entwickelt, von der Fissura praesylvia getrennt.	Angedeutet.	Gut entwickelte Furche, von der gut entwickelten Splenialis getrennt.



Rechte Hemisphäre.

	Erste Bogenfurche (Fissura ectosylvia anterior, media und posterior).	Zweite Bogenfurche (Fissura suprasylvia anterior, media und posterior).	Dritte Bogenfurche (Vord. Schenkel: Fissura coronalis, mittlerer Schenkel: Fissura lateralis [mit Fissura ansata], hinterer Schenkel: Fissura medilateralis).	Fissura diagonalis.
J_1 ♂	Anterior, — gut entwickelt, anastomosiert oberflächlich mit Suprasylvia. Media fehlt. Posterior — eine seichte 3 *mm* lange Furche.	Bildet eine 10 *mm* lange Bogenfurche, oberflächlich anastomosierend mit der Ectosylvia anterior (s. oben). Posterior fehlt.	Coronalis — eine kurze Furche. Lateralis — eine 9 *mm* lange, vorn gegabelte Rinne. Medilateralis fehlt.	Ein seichtes dreistrahliges Grübchen.
J_2 ♂	An der Stelle der Anterior ein Grübchen. Media fehlt. Posterior fehlt.	Bildet eine 9 *mm* lange Bogenfurche. Posterior fehlt.	Coronalis — eine kurze Furche. Lateralis — eine 9 *mm* lange seichte, vorn gegabelte Rinne. Medilateralis fehlt.	Angedeutetes Grübchen.
J_3 ♂	Anterior — gut entwickelt, anastomosiert mit Suprasylvia. Media fehlt. Posterior fehlt.	Bildet eine 9 *mm* lange Bogenfurche, deren vord. Ende in die Ectosylvia anterior übergeht. Posterior fehlt. (s. oben.)	Coronalis — eine kurze Furche. Lateralis, eine 8 *mm* lange seichte, vorn gegabelte Rinne. Medilateralis fehlt.	Deutliches Grübchen.
J_4 ♂	Anterior — eine kurze Furche. Media fehlt. Posterior fehlt.	Bildet eine 8 *mm* lange Bogenfurche. Posterior fehlt.	Coronalis — eine kurze Furche. Laterali — seine 7 *mm* lange seichte, vorn gegabelte Rinne. Medilateralis fehlt.	Deutliches Grübchen.
J_5 ♀	Anterior — eine kurze Furche. Media fehlt. Posterior fehlt.	Bildet eine 7 *mm* lange ziemlich seichte Bogenfurche. Posterior fehlt.	Coronalis — eine Rinne, die nach hinten in die seichte Lateralis übergeht. Letztere 9 *mm* lang. Medilateralis fehlt.	Fehlt.
J_6 ♀	Anterior, — ein Grübchen. Media fehlt. Posterior fehlt.	Bildet eine 9 *mm* lange Bogenfurche. Posterior fehlt.	Coronalis — eine kurze Furche. Lateralis — eine 7 *mm* lange ganz seichte vorn gegabelte Rinne. Medilateralis fehlt.	Fehlt.

Die Gehirnfurchen bei den Kätzchen der Familie II sind schon ziemlich weit entwickelt, noch nicht aber mit denen der alten Katze vergleichbar; deswegen wurde die letztere bei der Furchenbeschreibung weggelassen. Bei den Kätzchen sind die Furchen an der vorderen Hälfte der Gehirnoberfläche bei allen Jungen angedeutet oder gut entwickelt, während die Furchen der hinteren Hälfte meistens fehlen. Es bestehen aber ziemlich große Unterschiede in der Furchenentwicklung einzelner Kätzchen: am besten sind die Furchen bei J_1 entwickelt, danach folgen J_3 und J_4, während die übrigen drei weniger entwickelte Furchen haben. Die Entwicklung der Furchen geht aber nicht durchwegs parallel mit den Gewichtsunterschieden (J_4 ♂ hat besser entwickelte Furchen als J_2 ♂). Bei den ♀ sind die Furchen weniger entwickelt als bei den ♂. Schon auf dieser Entwicklungsstufe finden wir an einigen Furchen ausgesprochene Varietäten (Anastomose der Fiss. cruciata mit der Fiss. splenialis, Anastomose der Fiss. ectosylvia anterior mit der Fiss. suprasylvia, Anastomose zwischen der Fiss. coronalis und Fiss. lateralis). Die erste von diesen Varietäten wiederholt sich bei zwei äußerlich sehr verschiedenen Jungen auf derselben Seite, die zweite ist bei einem Jungen rechts, bei einem anderen beiderseits zu finden (äußerlich sind diese Jungen gleich).

Fiss. postsplenialis und Fiss. suprasplenialis fehlen noch. Fissura rhinalis ist an drei Hemisphären von der Fiss. praesylvia getrennt, es ist aber fraglich, ob wir es mit einer Varietät oder mit Unreife zu tun haben.

Familie III.

Drei dreitägige Kätzchen.

	Körpergewicht *g*	Gehirngewicht *g*	Relatives Gehirngewicht	Spezifisches Gewicht	
				Gehirn	Stamm und Kleinhirn
J_1 ♂	130	5·60	4·307	1026—1027	1028—1029
J_2 ♀	120	5·85	4·875		
J_3 ♀	110	5·60	5·090		

Die Weibchen haben hier kleineres Körpergewicht als das Männchen, ihr Gehirngewicht aber ist größer als beim Männchen. Das spezifische Gewicht war auch hier an dem in Formol längere Zeit gehärteten Material bestimmt.



Linke Hemisphäre.

	J_1 ♂	J_2 ♀	J_3 ♀
Fissura Sylvii.	Fehlt.	Schwach angedeutete, 2 *mm* lange Rinne.	Schwach angedeutete kurze Rinne.
Fissura cruciata.	Gut entwickelt, von der Splenialis nicht ganz 2 *mm* entfernt.	Gut entwickelt, von der Splenialis 2 *mm* entfernt.	Gut entwickelte Furche; von ihrem Ende eine seichte Rinne zur Splenialis.
Erste Bogenfurche (Fissura ectosylvia anterior, media u. posterior).	Anterior — eine 2 *mm* lange, nach vorn konkave seichte Furche. Media fehlt. Posterior fehlt.	Anterior — eine 4 *mm* lange, gut entwickelte, nach vorn konkave Furche. Media fehlt. Posterior — 4 *mm* lange Rinne.	Anterior — eine 4 *mm* lange, gut entwickelte, nach vorn konkave Furche. Media fehlt. Posterior — 3 *mm* lange seichte Rinne.

Linke Hemisphäre.

	Zweite Bogenfurche (Fissura suprasylvia anterior, media und posterior).	Dritte Bogenfurche (Vord. Schenkel: Fissura coronalis, mittlerer Schenkel: Fissura lateralis [mit Fissura ansata], hinter. Schenkel: Fissura medilateralis).	Fissura splenialis.	Fissura diagonalis.
J_1 ♂	Bildet eine 12 *mm* lange Furche, deren vorderer und hinterer Teil seichter sind. Posterior fehlt.	Coronalis seicht, 4 *mm* lang. Lateralis gut entwickelt, seicht. Medilateralis fehlt.	Gut entwickelt.	Schwach angedeutetes Grübchen.
J_2 ♀	Bildet eine 15 *mm* lange, gut entwickelte Furche. Posterior sehr schwach angedeutet.	Coronalis gut entwickelt, mit Lateralis oberflächlich anastomosierend. Lateralis gut entwickelt. Medilateralis fehlt.	Gut entwickelt.	Deutliches Grübchen.
J_3 ♀	Bildet eine 15 *mm* lange, gut entwickelte Furche. Posterior, eine 5 *mm* lange seichte Rinne.	Coronalis gut entwickelt, 5 *mm* lang. Lateralis gut entwickelt Medilateralis fehlt.	Gut entwickelt. Anastomose mit Cruciata [(s.oben).	Gut angedeutetes Grübchen.

Rechte Hemisphäre.

	Erste Bogenfurche (Fissura ectosylvia anterior, media u. posterior).	Fissura cruciata.	Fissura Sylvii.
J_1 ♂	Anterior — eine 2 *mm* lange, nach vorn konkave seichte Furche. Media fehlt. Posterior fehlt.	Gut entwickelt, von der Splenialis nicht ganz 2 *mm* entfernt.	Fehlt.
J_2 ♀	Anterior. — eine 4 *mm* lange, gut entwickelte, nach vorn konkave Furche. Media fehlt. Posterior — eine 4 *mm* lange seichte Rinne.	Gut entwickelt, von der Splenialis 2 *mm* entfernt.	Eine 2 *mm* lange seichte Rinne.
J_3 ♀	Anterior — eine 4 *mm* lange gut entwickelte, nach vorn konkave Furche. Media fehlt. Posterior — 3 *mm* lange, seichte Rinne.	Gut entwickelte Furche; von ihrem Ende eine seichte Rinne zur Splenialis.	Eine 2 *mm* lange seichte Rinne.

Rechte Hemisphäre.

	J_1 ♂	J_2 ♀	J_3 ♀
Zweite Bogenfurche (Fissura suprasylvia anterior, media und posterior).	Bildet eine 12 *mm* lange, gut entwickelte Furche. Posterior angedeutet.	Bildet eine 15 *mm* lange, gut entwickelte Furche. Posterior sehr schwach angedeutet.	Bildet eine 15 *mm* lange, gut entwickelte Furche. Posterior — eine seichte 5 *mm* lange Rinne.
Dritte Bogenfurche (Vord. Schenkel: Fissura coronalis, mittlerer Schenkel: Fissura lateralis [mit Fissura ansata], hinter. Schenkel: Fissura medilateralis).	Coronalis seicht, 4 *mm* lang. Lateralis gut entwickelt, seicht. Medilateralis fehlt.	Coronalis gut entwickelt, 5 *mm* lang. Lateralis gut entwickelt. Medilateralis fehlt.	Coronalis gut entwickelt, 5 *mm* lang. Lateralis gut entwickelt. Medilateralis fehlt.
Fissura splenialis.	Gut entwickelt.	Gut entwickelt.	Gut entwickelt. Anastomose m. Cruciata (s. oben).
Fissura diagonalis.	Fehlt.	Deutliches Grübchen.	Gut angedeutetes Grübchen.

Die Furchen sind bei den Weibchen schon besser entwickelt als bei den eintägigen Kätzchen der Familie II, beim Männchen gleichen sie den letzteren (sogar den weniger entwickelten von ihnen). Hier also entsprechen die Gewichtsunterschiede **nicht** der Furchenentwicklung: das schwerere (Körper- und Gehirngewicht) **Männchen bleibt entschieden zurück** in Bezug auf die Furchenentwicklung. Von den Varietäten finden wir hier die Anastomose zwischen der Fiss. cruciata und Fiss. splenialis bei J_3 beiderseits und die Anastomose der Fiss. coronalis mit der Fiss. lateralis bei J_2. Auch hier ist die vordere Hälfte der Gehirnoberfläche überall viel besser entwickelt als die hintere Hälfte, die Fiss. post- und suprasplenialis fehlen bei allen Kätzchen.

Familie IV.

Alte Katze mit 4 fünftägigen Kätzchen. Die Alte war graubraun, die Jungen weiß-schwarz.

	Körpergewicht *g*	Gehirngewicht *g*	Relatives Gehirngewicht	Spezifisches Gewicht		
				Hemisphären	Stamm und Kleinhirn	Rückenmark
Alte Katze	2870	23·10	0·8	1044—1046	1042—1044	1042—1044
J_1 ♂	180	6·81	3·78	1032—1034	1036—1038	1038—1040
J_2 ♂	161	7·15	4·41	1032—1034	1036—1038	1038—1040
J_3 ♀	155	7·10	1·58	1032—1034	1036—1038	1036—1038
J_4 ♀	153	6·68	4·36	1032—1034	1036—1038	1036—1038

Beide Weibchen haben kleineres Körpergewicht als die Männchen; die Unterschiede aber im Körpergewicht entsprechen nicht denen im Gehirngewicht: das schwerere Männchen (J_1) hat um 0·29 *g* weniger Gehirnsubstanz als das Weibchen (J_3), welches um 25 *g* leichter ist.

Das spezifische Gewicht wurde gleich nach dem Tode der Tiere bestimmt, und zwar für die Hemisphären, Stamm und Rückenmark. Für die Hemisphären war es bei der alten Katze **1044—1046**, bei den Jungen **1032—1034**.



Linke Hemisphäre.

	Alte Katze	J_1 ♂	J_2 ♂	J_3 ♀	J_4 ♀
Fissura Sylvii.	Zieht von der Fissura rhinalis geradlinig 8 *mm* weit nach hinten oben.	Eine 4 *mm* lange, seichte Furche.	Eine 3 *mm* lange, seichte Furche.	Eine 2 *mm* lange, ganz seichte Furche.	Eine 3 *mm* lange, seichte Furche.
Fissura cruciata.	Auf der Medianfläche — 4 *mm* von der Splenialis entfernt, auf der Lateralfläche — 6 *mm* lang.	Auf der Medianfläche — 2 *mm* von der Splenialis entfernt, auf der Lateralfläche — 4 *mm* lang.	Auf der Medianfläche — 2 *mm* von der Splenialis entfernt, auf der Lateralfläche — 4 *mm* lang.	Auf der Medianfläche — 2 *mm* von der Splenialis entfernt, auf der Lateralfläche — 2 *mm* lang.	Auf der Medianfläche — 2 *mm* von der Splenialis entfernt, auf der Lateralfläche — 2 *mm* lang.

Linke Hemisphäre.

	Alte Katze	J_1 ♂	J_2 ♂	J_3 ♀	J_4 ♀
Erste Bogenfurche (Fissura ectosylvia anterior, media, posterior).	Anterior geht in die Suprasylvia ant. über. Media fehlt. Posterior gut entwickelt.	Anterior geht in die Suprasylvia ant. über, gut entwickelt. Media fehlt. Posterior eine mäßig tiefe Furche.	Anterior gut entwickelt. Media fehlt. Posterior eine mäßig tiefe Furche.	Anterior sehr seicht, Media fehlt. Posterior fehlt.	Anterior geht in die Suprasylvia ant. über. Media fehlt. Posterior angedeutet.
Zweite Bogenfurche (Fissura suprasylvia anterior, media, posterior).	Einheitlich, gut entwickelt. Anastomose mit Ectosylvia (s. oben).	Einheitlich. Anterior und Media gut entwickelt, Posterior eine ganz seichte Rinne. Anastomose mit Ectosylvia (s. oben).	Einheitlich. Anterior, Media und oberer Teil der Posterior gut entwickelt.	Anterior und Media einheitlich, gut entwickelt. Posterior fehlt.	Einheitlich. Anterior und Media gut entwickelt, Posterior kaum angedeutet. Anastomose mit Ectosylvia (s. oben).

Linke Hemisphäre.

	Fissura diagonalis.	Fissura suprasplenialis und postsplenialis.	Fissura splenialis.	Dritte Bogenfurche (Vorderer Schenkel: Fissura coronalis, mittlerer Schenkel: Fissura lateralis [mit Fissura ansata], hinterer Schenkel: Fissura medilateralis).
Alte Katze	Gut entwickelt.	Suprasplenialis angedeutet. Postsplenialis gut entwickelt.	Ohne Anastomosen.	Coronalis geht in die Lateralis über. Lateralis von der selbständigen Medilateralis überlagert.
J_1 ♂	Gut entwickelt.	Fehlen.	Ohne Anastomosen.	Coronalis selbständig. Von der Lateralis nur der vordere Teil gut entwickelt, der hintere Teil und die Medilateralis sehr seicht.
J_2 ♂	Gut entwickelt.	Fehlen.	Ohne Anastomosen.	Coronalis selbständig. Lateralis gut entwickelt, geht in die seichte Medilateralis über.
J_3 ♀	Gut entwickelt.	Fehlen.	Ohne Anastomosen.	Coronalis selbständig. Von der Lateralis nur der vordere Teil gut entwickelt, der hintere Teil seicht. Medilateralis fehlt.
J_4 ♀	Gut entwickelt.	Fehlen.	Ohne Anastomosen.	Coronalis selbständig. Von der Lateralis nur der vordere Teil gut entwickelt, der hintere Teil seicht. Medilateralis fehlt.

Rechte Hemisphäre.

	Alte Katze	J_1 ♂	J_2 ♂	J_3 ♀	J_4 ♀
Fissura Sylvii.	Zieht von der Fissura rhinalis geradlinig 8 *mm* weit nach hinten oben.	Eine 3 *mm* lange, seichte Furche.	Eine 3 *mm* lange, seichte Furche.	Eine 2 *mm* lange, ganz seichte Furche.	Eine 4 *mm* lange, seichte Furche.
Fissura cruciata.	Auf der Medianfläche — 4 *mm* von der Splenialis entfernt, auf der Lateralfläche — 6 *mm* lang.	Auf der Medianfläche — 2 *mm* von der Splenialis entfernt, auf der Lateralfläche — 4 *mm* lang.	Auf der Medianfläche — 3 *mm* von der Splenialis entfernt, auf der Lateralfläche — 3 *mm* lang.	Auf der Medianfläche — geht in die Splenialis über, auf der Lateralfläche — $1^1/_2$ *mm* lang.	Auf der Medianfläche — 2 *mm* von der Splenialis entfernt, auf der Lateralfläche — 4 *mm* lang.

Rechte Hemisphäre.

	Alte Katze	J_1 ♂	J_2 ♂	J_3 ♀	J_4 ♀
Erste Bogenfurche (Fissura ectosylvia anterior, media, posterior).	Anterior geht in die Suprasylvia ant. über. Media fehlt. Posterior gut entwickelt.	Anterior gut entwickelt. Media fehlt. Posterior — eine mäßig tiefe Furche.	Anterior gut entwickelt. Media fehlt. Posterior — ein kurzes mäßig tiefes Furchenstück.	Anterior gut entwickelt. Media fehlt. Posterior angedeutet.	Anterior geht in die Suprasylvia ant. über. Media fehlt. Posterior — eine mäßig tiefe Furche.
Zweite Bogenfurche (Fissura suprasylvia anterior, media, posterior).	Einheitlich, gut entwickelt. Anastomose mit Ectosylvia (s. oben).	Einheitlich. Anterior und Media gut entwickelt, Posterior eine ganz seichte Rinne.	Einheitlich, gut entwickelt.	Einheitlich. Anterior und Media gut entwickelt, Posterior eine ganz seichte Rinne.	Einheitlich. Anterior und Media gut entwickelt, Posterior eine ganz seichte Rinne. Anastomose mit Ectosylvia (s. oben).

Rechte Hemisphäre

	Fissura diagonalis.	Fissura suprasplenialis und postsplenialis	Fissura splenialis.	Dritte Bogenfurche (Vorderer Schenkel: Fissura coronalis, mittlerer Schenkel: Fissura lateralis [mit Fissura ansata], hinterer Schenkel: Fissura medilateralis).
Alte Katze	Gut entwickelt.	Suprasplenialis angedeutet. Postsplenialis gut entwickelt.	Ohne Anastomosen.	Coronalis geht in die Lateralis über. Lateralis von der selbständigen Medilateralis überlagert.
J_1 ♂	Gut entwickelt.	Fehlen.	Ohne Anastomosen.	Coronalis selbständig. Von der Lateralis nur der vordere Teil gut entwickelt, der hintere Teil und die Medilateralis sehr seicht.
J_2 ♂	Gut entwickelt.	Fehlen.	Ohne Anastomosen.	Coronalis selbständig. Lateralis gut entwickelt, geht in die seichte Medilateralis über.
J_3 ♀	Seicht.	Fehlen.	Anastomosiert vorne mit der Cruciata (s. oben).	Coronalis selbständig. Von der Lateralis nur der vordere Teil gut entwickelt, der hintere Teil seicht. Medilateralis fehlt.
J_4 ♀	Gut entwickelt.	Fehlen.	Ohne Anastomosen.	Coronalis selbständig. Von der Lateralis nur der vordere Teil gut entwickelt, der hintere Teil seicht. Medilateralis fehlt.



Die Furchung der Gehirnoberfläche ist bei dieser Familie schon viel weiter vorgeschritten als bei Familie III; wir finden hier bei den besser entwickelten schon alle Furchen, nur sind einige von ihnen seicht. Nach der Furchenentwicklung bleibt das Junge 3 ♀ (zweites nach dem Gehirngewicht) entschieden zurück. Am besten sind die Furchen bei J_1 ♂ (drittes nach dem Gehirngewicht) entwickelt. Von den Furchenvarietäten wiederholt sich die Anastomose der Fiss. ectosylvia ant. mit der Fiss. suprasylvia bei der alten Katze an beiden Hemisphären, bei J_1 links, bei J_4 beiderseits. Die dritte Bogenfurche ist bei der alten Katze beiderseits gleich, verschieden von derselben Furche bei allen Jungen.

Familie V.

Alte Katze mit vier siebentägigen Jungen.

	Körpergewicht *g*	Gehirngewicht *g*	Relatives Gehirngewicht	Spezifisches Gewicht			Haut
				Hemisphären	Kleinhirn und Stamm	Rückenmark	
Alte Katze	2370	25·80	1·09	1044—1046	1044—1046	1042—1044	weiß-grau-schwarz
J_1 ♂	140	8·30	5·93	1034—1036	1038—1040	1042—1044	schwarz-grau
J_2 ♂	137	8·15	5·95	1034—1036	1038—1040	1042—1044	gelb
J_3 ♀	132	8·36	6·33	1034—1036	1038—1040	1042—1044	weiss-schwarz-grau
J_4 ♀	112	6·56	5·86	1034—1036	1038—1040	1042—1044	gelb

Auch hier sind die ♂ schwerer, ein Weibchen aber hat trotz des geringeren Körpergewichtes ein schwereres Gehirn als jedes von beiden Männchen. Deshalb hat dieses ♀ das höchste relative Gehirngewicht. Das spezifische Gehirngewicht wurde gleich nach dem Tode der Tiere bestimmt. Die Zahlen sind etwas höher als bei den fünftägigen Kätzchen.



Linke Hemisphäre.

	Fissura cruciata.	Fissura Sylvii.
Alte Katze	Auf der Medianfläche — 3 *mm* von der Splenialis entfernt, auf der Lateralfläche — 7 *mm* lang.	Zieht von der Fissura rhinalis 4 *mm* weit nach hinten oben, anastomosiert mit einer auf dem Gyrus sylviacus befindlichen Nebenfurche.
J_1 ♂	Auf der Medianfläche — 2 *mm* von der Splenialis entfernt, auf der Lateralfläche — 5 *mm* lang.	Eine 3 *mm* lange, sehr seichte Furche.
J_2 ♂	Auf der Medianfläche — 2 *mm* von der Splenialis entfernt, auf der Lateralfläche — 5 *mm* lang.	Fehlt.
J_3 ♀	Auf der Medianfläche — 2 *mm* von der Splenialis entfernt, auf der Lateralfläche — 5 *mm* lang.	Eine 4 *mm* lange seichte Rinne.
J_4 ♀	Auf der Medianfläche — 2 *mm* von der Splenialis entfernt, auf der Lateralfläche — 4 *mm* lang.	Fehlt.

Linke Hemisphäre.

	Alte Katze	J_1 ♂	J_2 ♂	J_3 ♀	J_4 ♀
Erste Bogenfurche (Fissura ectosylvia anterior, media, posterior).	Anterior und Posterior gut entwickelt. Media fehlt.	Anterior und Posterior gut entwickelt. Media fehlt.	Anterior und Posterior gut entwickelt. Media fehlt. Anterior oben gegabelt.	Anterior und Posterior gut entwickelt. Media fehlt. Anterior oben gegabelt.	Anterior gut entwickelt, anastomosiert oberflächlich mit der Suprasylvia anterior. Media fehlt. Posterior seicht.
Zweite Bogenfurche (Fissura suprasylvia anterior, media, posterior).	Einheitlich, gut entwickelt.	Einheitlich, gut entwickelt.	Einheitlich, gut entwickelt.	Einheitlich. Anterior und Media gut entwickelt, Posterior seicht.	Einheitlich. Anterior und Media gut entwickelt, Posterior seicht. Anastomose mit der Ectosylvia (s. oben).

Linke Hemisphäre.

	Dritte Bogenfurche (Vorderer Schenkel: Fissura coronalis; mittlerer Schenkel: Fissura lateralis [mit Fissura ansata]; hinterer Schenkel: Fissura medilateralis).	Fissura splenialis.	Fissura suprasplenialis und postsplenialis.	Fissura diagonalis.
Alte Katze	Coronalis selbständig. Lateralis geht in die Medilateralis über.	Ohne Anastomosen.	Suprasplenialis gut entwickelt. Postsplenialis fehlt.	Gut entwickelt.
J_1 ♂	Coronalis anastomosiert oberflächlich mit der Lateralis. Medilateralis selbständig, gut entwickelt.	Ohne Anastomosen.	Fehlen.	Gut entwickelt.
J_2 ♂	Einheitlich, gut entwickelt.	Ohne Anastomosen.	Fehlen.	Gut entwickelt.
J_3 ♀	Coronalis selbständig. Lateralis unterbrochen, selbständig. Medilateralis seicht.	Ohne Anastomosen.	Fehlen.	Gut entwickelt.
J_4 ♀	Einheitlich. Medilateralis sehr seicht.	Ohne Anastomosen.	Fehlen.	Gut entwickelt.



Rechte Hemisphäre.

	Alte Katze	J_1 ♂	J_2 ♂	J_3 ♀	J_4 ♀
Fissura Sylvii.	Zieht von der Fissura rhinalis 4 *mm* weit nach hinten oben; auf dem Gyrus Sylviacus eine Nebenfurche.	Eine 3 *mm* lange seichte Furche, anastomosiert oberflächlich mit der Ectosylvia ant.	Kaum angedeutet.	Eine 4 *mm* lange, sehr seichte Rinne.	Fehlt.
Fissura cruciata.	Auf der Medianfläche — anastomosiert oberflächlich mit der Splenialis, auf der Lateralfläche — 7 *mm* lang.	Auf der Medianfläche — 2 *mm* von der Splenialis entfernt, auf der Lateralfläche — 4 *mm* lang.	Auf der Medianfläche — 2 *mm* von der Splenialis entfernt, auf der Lateralfläche — 5 *mm* lang.	Auf der Medianfläche — 2 *mm* von der Splenialis entfernt, auf der Lateralfläche — 5 *mm* lang.	Auf der Medianfläche — 2 *mm* von der Splenialis entfernt, auf der Lateralfläche — 4 *mm* lang.

Rechte Hemisphäre.

	Alte Katze	J_1 ♂	J_2 ♂	J_3 ♀	J_4 ♀
Erste Bogenfurche (Fissura ectosylvia anterior, media, posterior).	Anterior und Posterior gut entwickelt. Media fehlt.	Anterior und Posterior gut entwickelt. Media fehlt. Anterior unten gegabelt, Anastomose mit Fissura Sylvii (s. oben).	Anterior und Posterior gut entwickelt. Media fehlt. Anterior oben gegabelt.	Anterior und Posterior gut entwickelt. Media fehlt.	Anterior gut entwickelt. Media fehlt. Posterior seicht.
Zweite Bogenfurche (Fissura suprasylvia anterior, media, posterior).	Einheitlich, gut entwickelt.	Einheitlich, gut entwickelt.	Einheitlich, gut entwickelt.	Einheitlich, gut entwickelt.	Einheitlich. Anterior und Media gut entwickelt, Posterior seicht.

Rechte Hemisphäre.

	Fissura diagonalis.	Fissura suprasplenialis und postsplenialis.	Fissura splenialis.	Dritte Bogenfurche (Vorderer Schenkel: **Fissura coronalis**; mittlerer Schenkel: Fissura lateralis [mit **Fissura ansata**]; hinterer Schenkel: **Fissura medilateralis**)
Alte Katze	Gut entwickelt.	**Suprasplenialis gut entwickelt. Postsplenialis fehlt**	**Anastomosiert oberflächlich mit der Cruciata** (s. oben).	Coronalis selbständig. L a t e r a l i s v o n d e r s e l b s t ä n d i g e n M e d i l a t e r a l i s ü b e r l a g e r t.
J_1 ♂	Gut entwickelt.	Fehlen.	Ohne Anastomosen.	Coronalis selbständig. Lateralis geht in die gut entwickelte Medilateralis über.
J_2 ♂	Gut entwickelt.	Fehlen.	Ohne Anastomosen.	E i n h e i t l i c h. Medilateralis seicht.
J_3 ♀	Gut entwickelt.	Fehlen.	Ohne Anastomosen.	Coronalis selbständig. Lateralis geht in die Medilateralis über. Medilateralis seicht.
J_4 ♀	Gut entwickelt.	Fehlen.	Ohne Anastomosen.	E i n h e i t l i c h. Medilateralis sehr seicht.

Alle Furchen sind schon bei den Jungen vorhanden und ziemlich gut entwickelt, nur bei J_4 ♀ sind einige von ihnen etwas seichter. Es ist bemerkenswert, daß die Fiss. sylvii bei allen Kätzchen dieser Familie weniger entwickelt zu sein scheint als bei den fünftägigen der Familie IV. Das leichteste (Körper- und Gehirngewicht) Kätzchen — J_4 ♀ bleibt auch in der Furchenentwicklung zurück. Von den Furchenvarietäten wiederholen sich einige bei einem Individuum beiderseits, seltener bei zwei oder mehr Individuen. Es besteht eine gewisse Ähnlichkeit in der Furchengestaltung (III. Bogenfurche) bei der alten Katze, J_1 und J_3, welche auch äußerlich untereinander ähnlich sind.

Familie VI.

Alte Katze mit fünf achttägigen Kätzchen.

	Haut	Körpergewicht *g*	Gehirngewicht *g*	Relatives Gehirngewicht	Spezifisches Gewicht	
					Hemisphären	Stamm und Kleinhirn
Alte Katze	schwarz-weiß	3207	26·70	0·84	1044—1046	1044—1046
J_1 ♂	schwarz	138	5·90	4·27	1032—1034	1036—1038
J_2 ♂	schwarz	130	6·15	4·73	1032—1034	1036—1038
J_3 ♀	schwarz-grau	171	8·36	4·88	1032—1034	1036—1038
J_4 ♀	schwarz	165	7·51	4·55	1032—1034	1036—1038
J_5 ♀	schwarz-weiß	143	7·31	4·27	1032—1034	1036—1038

In dieser Familie sind die ♀ schwerer und haben schwereres Gehirn als die ♂. Auch ihr relatives Gehirngewicht ist dasselbe wie bei ♂ oder größer. Das schwerere (138 *g*) ♂ hat um 0·25 *g* weniger Gehirnsubstanz als das andere (mit 130 *g* Körpergewicht). Das spezifische Gewicht des Gehirnes (gleich nach dem Tode der Tiere bestimmt) ist bei dieser Familie kleiner als bei den siebentägigen Kätzchen der Familie V. Es entspricht demjenigen bei fünftägigen Kätzchen. (Familie IV.)

Linke Hemisphäre.

	Fissura cruciata.	Fissura Sylvii.
Alte Katze	Auf der Medianfläche — anastomosiert oberflächlich mit der Splenialis, auf der Lateralfläche — 7 *mm* lang.	Zieht von der Fissura rhinalis 10 *mm* weit nach hinten oben.
J_1 ♂	Auf der Medianfläche — 2 *mm* von der Splenialis entfernt, auf der Lateralfläche — 3 *mm* lang.	Eine seichte Rinne.
J_2 ♂	Auf der Medianfläche — 2 *mm* von der Splenialis entfernt, auf der Lateralfläche — 3 *mm* lang.	Eine 4 *mm* lange, seichte Furche.
J_3 ♀	Auf der Medianfläche — 2 *mm* von der Splenialis entfernt, auf der Lateralfläche — 3 *mm* lang.	Eine seichte Rinne.
J_4 ♀	Auf der Medianfläche — 2 *mm* von der Splenialis entfernt, auf der Lateralfläche — 4 *mm* lang.	Eine 4 *mm* lange, seichte Furche.
J_5 ♀	Auf der Medianfläche — anastomosiert oberflächlich mit der Splenialis, auf der Lateralfläche — 5 *mm* lang.	Eine 4 *mm* lange, seichte Furche.

Linke Hemisphäre.

	Erste Bogenfurche (Fissura ectosylvia anterior, media, posterior).	Zweite Bogenfurche (Fissura suprasylvia anterior, media, posterior).
Alte Katze	Anterior und Posterior gut entwickelt. Media fehlt. Anterior anastomosiert mit der Diagonalis.	Einheitlich, gut entwickelt.
J_1 ♂	Anterior gut entwickelt. Media fehlt. An der Stelle der Posterior — ein Grübchen.	Einheitlich. Anterior und Media gut entwickelt. Posterior seicht.
J_2 ♂	Anterior gut entwickelt. Media fehlt. Posterior seicht.	Einheitlich, gut entwickelt.
J_3 ♀	Anterior und Posterior gut entwickelt. Media fehlt.	Einheitlich, gut entwickelt.
J_4 ♀	Anterior und Posterior gut entwickelt. Media fehlt.	Einheitlich, gut entwickelt.
J_5 ♀	Anterior und Posterior gut entwickelt. Media fehlt. Anterior anastomosiert oberflächlich mit der Diagonalis.	Einheitlich, gut entwickelt. Posterior — ein kurzer Seitenast nach hinten.

Linke Hemisphäre.

	Alte Katze	J_1 ♂	J_2 ♂	J_3 ♀	J_4 ♀	J_5 ♀
Dritte Bogenfurche (Vorderer Schenkel: Fissura coronalis, mittlerer Schenkel: Fissura lateralis [mit Fissura ansata], hinterer Schenkel: Fissura medilateralis).	Coronalis selbständig. Lateralis geht in die Medilateralis über.	Coronalis selbständig. Lateralis geht in die kaum angedeutete Medilateralis über.	Coronalis selbständig. Lateralis geht in die seichte Medilateralis über.	Coronalis selbständig. Lateralis selbständig. Medilateralis seicht.	Coronalis selbständig. Lateralis selbständig. Medilateralis seicht.	Coronalis selbständig. Lateralis selbständig. Medilateralis seicht.
Fissura splenialis.	Anastomosiert mit der Cruciata (s. oben).	OhneAnastomosen.	OhneAnastomosen.	OhneAnastomosen.	OhneAnastomosen.	Anastomose mit der Cruciata (s. oben).
Fissura suprasplenialis und postsplenialis.	Suprasplenialis gut entwickelt. Postsplenialis angedeutet.	Fehlen.	Fehlen.	Fehlen.	Fehlen.	Fehlen.
Fissura diagonalis.	Gut entwickelt. Anastomose mit Ectosylvia (s. ob.).	Gut entwickelt.	Gut entwickelt.	Gut entwickelt.	Gut entwickelt.	Gut entwickelt. Anastomose mit Ectosylvia (s. ob.).

Rechte Hemisphäre.

	Alte Katze	J_1 ♂	J_2 ♂	J_3 ♀	J_4 ♀	J_5 ♀
Fissura Sylvii.	Zieht von der Fissura rhinalis 8 *mm* weit nach hinten oben.	Eine seichte Rinne.	Eine 3 *mm* lange, seichte Furche.	Eine 3 *mm* lange, seichte Furche.	Eine 4 *mm* lange, seichte Furche.	Eine 3 *mm* lange, seichte Furche.
Fissura cruciata.	Auf der Medianfläche — 3 *mm* von der Splenialis entfernt, auf der Lateralfläche — 8 *mm* lang.	Auf der Medianfläche — 3 *mm* von der Splenialis entfernt, auf der Lateralfläche — 3 *mm* lang.	Auf der Medianfläche — 2 *mm* von der Splenialis entfernt, auf der Lateralfläche — 4 *mm* lang.	Auf der Medianfläche — 2 *mm* von der Splenialis entfernt, auf der Lateralfläche — 4 *mm* lang.	Auf der Medianfläche — 2 *mm* von der Splenialis entfernt, auf der Lateralfläche — 4 *mm* lang.	Auf der Medianfläche — 2 *mm* von der Splenialis entfernt, auf der Lateralfläche — 4 *mm* lang.

Rechte Hemisphäre.

	Erste Bogenfurche (Fissura ectosylvia anterior, media, posterior).	Zweite Bogenfurche (Fissura suprasylvia anterior, media, posterior).
Alte Katze	Anterior und Posterior gut entwickelt. Media fehlt. Anterior unten gegabelt.	Einheitlich, gut entwickelt.
J_1 ♂	Anterior gut entwickelt. Media fehlt. An der Stelle der Posterior — ein seichtes Grübchen.	Einheitlich. Anterior und Media gut entwickelt. Posterior seicht.
J_2 ♂	Anterior gut entwickelt. Media fehlt. Posterior seicht.	Einheitlich, gut entwickelt.
J_3 ♀	Anterior und Posterior gut entwickelt. Media fehlt.	Einheitlich, gut entwickelt.
J_4 ♀	Anterior und Posterior gut entwickelt. Media fehlt.	Anterior und Media einheitlich, gut entwickelt. Posterior selbständig, gut entwickelt.
J_5 ♀	Anterior gut entwickelt. Media fehlt. Posterior nur in oberem Teile vorhanden.	Einheitlich, gut entwickelt.

Rechte Hemisphäre.

	Alte Katze	J_1 ♂	J_2 ♂	J_3 ♀	J_4 ♀	J_5 ♀
Dritte Bogenfurche (Vorderer Schenkel: Fissura coronalis, mittlerer Schenkel: Fissura lateralis [mit Fissura ausata], hinterer Schenkel: Fissura medilateralis).	Coronalis selbständig. Lateralis geht in die Medilateralis über.	Coronalis selbständig. Lateralis geht in die seichte Medilateralis über.	Coronalis selbständig. Lateralis selbständig. Medilateralis seicht.	Coronalis selbständig. Lateralis selbständig. Medilateralis seicht.	Coronalis selbständig. Lateralis selbständig. Medilateralis gut entwickelt.	Coronalis selbständig. Lateralis selbständig. Medilateralis gut entwickelt.
Fissura splenialis.	OhneAnastomosen.	OhneAnastomosen.	OhneAnastomosen.	OhneAnastomosen.	OhneAnastomosen.	OhneAnastomosen.
Fissura suprasplenialis und postsplenialis.	Suprasplenialis gut entwickelt. Postsplen. angedeutet.	Fehlen.	Suprasplenialis angedeutet. Postsplenialis fehlt.	Fehlen.	Fehlen.	Fehlen.
Fissura diagonalis.	Gut entwickelt.	Gut entwickelt.	Gut entwickelt.	Gut entwickelt.	Gut entwickelt.	Gut entwickelt.



Nach der Furchenentwicklung stehen diese achttägigen Kätzchen zwischen den fünftägigen der Familie IV. und den siebentägigen der Familie V. Das J_1 ♂ bleibt in der Furchenentwicklung entschieden zurück. Zwei Furchenvarietäten (Anastomose der Cruciata mit der Splenialis und Anastomose der Ectosylvia ant. mit der Diagonalis) wiederholen sich auf der linken Hemisphäre bei der alten Katze und bei J_5 ♀ (auch äußerlich ähnlich): eine andere Varietät (Selbständigkeit der Fiss. lateralis) finden wir bei den Jungen siebenmal (von den 10 Hemisphären).

Familie VII.

Alte Katze mit vier zehntägigen Jungen. Alle Kätzchen waren von der Mutter verschieden, J_1, J_3 und J_4 untereinander sehr ähnlich, vom J_2 verschieden.

	Körpergewicht *g*	Gehirngewicht *g*	Relatives Gehirngewicht	Spezifisches Gewicht	
				Hemisphären	Stamm und Kleinhirn
Alte Katze	2760	27·20	0·989	1042—1044	1042—1044
J_1 ♂	217	9·35	4·3	1034—1036	1040—1042
J_2 ♀	206	10·10	4·9	1034—1036	1040—1042
J_3 ♀	189	9·25	4·89	1034—1036	1040—1042
J_4 ♀	173	9·15	5·29	1034—1036	1040—1042

Das einzige ♂ war das schwerste nach dem Körpergewicht, nach dem Gehirngewicht nimmt es die zweite Stelle, nach dem relativen Gehirngewicht die letzte unter den Jungen ein. Das spezifische Gehirngewicht (gleich nach dem Tode der Tiere bestimmt) war demjenigen der siebentägigen der Familie V. gleich.

Linke Hemisphäre.

	Fissura cruciata.	Fissura Sylvii.
Alte Katze	Auf der Medianfläche — 4 *mm* von der Splenialis entfernt, auf der Lateralfläche — 8 *mm* lang.	Zieht von der Fissura rhinalis, leicht geschlängelt, 8 *mm* weit nach hinten oben.
J_1 ♂	Auf der Medianfläche — 2 *mm* von der Splenialis entfernt, auf der Lateralfläche — 5 *mm* lang.	Eine 5 *mm* lange, seichte Furche.
J_2 ♀	Auf der Medianfläche — 2 *mm* von der Splenialis entfernt, auf der Lateralfläche — 6 *mm* lang.	Eine seichte Rinne.
J_3 ♀	Auf der Medianfläche — 2 *mm* von der Splenialis entfernt, auf der Lateralfläche — 5 *mm* lang.	Eine 4 *mm* lange, leichte Furche, anastomosiert ganz oberflächlich mit der Ectosylvia anterior.
J_4 ♀	Auf der Medianfläche — 2 *mm* von der Splenialis entfernt, auf der Lateralfläche — 5 *mm* lang.	Eine 5 *mm* lange, seichte Furche.

Linke Hemisphäre.

Zweite Bogenfurche (Fissura suprasylvia anterior, media, posterior).	Erste Bogenfurche (Fissura ectosylvia anterior, media, posterior).	
Einheitlich, gut entwickelt.	Anterior und Posterior gut entwickelt. Media fehlt. Anterior unten gegabelt.	Alte Katze
Einheitlich, gut entwickelt.	Anterior und Posterior gut entwickelt. Media fehlt.	J_1 ♂
Einheitlich, gut entwickelt.	Anterior und Posterior gut entwickelt. Media fehlt. Anterior unten gegabelt, vorderer Ast übergeht in die Diagonalis.	J_2 ♀
Einheitlich, gut entwickelt.	Anterior und Posterior gut entwickelt. Media fehlt. Anterior unten gegabelt, hinterer Ast anastomosiert mit der Fissura Sylvii (s. oben), vorderer übergeht in die Diagonalis.	J_3 ♀
Einheitlich, gut entwickelt.	Anterior und Posterior gut entwickelt. Media fehlt. Anterior unten gegabelt.	J_4 ♀

Linke Hemisphäre.

	Dritte Bogenfurche (Vorderer Schenkel: **Fissura coronalis**; mittlerer Schenkel: Fissura lateralis [mit Fissura ansata]; hinterer Schenkel: Fissura medilateralis).	Fissura splenialis.	Fissura suprasplenialis und postsplenialis.	Fissura diagonalis.
Alte Katze	Coronalis selbständig. Lateralis geht in die Medilateralis über.	Ohne Anastomosen.	Suprasplenialis u. Postsplenialis angedeutet.	Gut entwickelt.
J_1 ♂	Coronalis selbständig. L a t e r a l i s s e l b s t ä n d i g. Medilateralis seicht.	Ohne Anastomosen.	Fehlen.	Gut entwickelt.
J_2 ♀	Coronalis selbständig. L a t e r a l i s s e l b s t ä n d i g. Medilateralis gut entwickelt.	Ohne Anastomosen.	Suprasplenialis schwach angedeutet. Postsplenialis fehlt.	Gut entwickelt. Anastomose mit Ectosylvia (s. ob.).
J_3 ♀	Coronalis selbständig. Lateralis geht in die Medilateralis über. Medilateralis gut entwickelt.	Ohne Anastomosen.	Suprasplenialis angedeutet. Postsplenialis fehlt.	Gut entwickelt. Anastomose mit Ectosylvia (s. ob.).
J_4 ♀	Coronalis selbständig. L a t e r a l i s s e l b s t ä n d i g. Medilateralis seicht.	Ohne Anastomosen.	Suprasplenialis u. Postsplenialis angedeutet.	Gut entwickelt.

Rechte Hemisphäre.

	Fissura cruciata.	Fissura Sylvii.
Alte Katze	Auf der **Medianfläche** — 3 *mm* von der **Splenialis** entfernt, auf der **Lateralfläche** — 7 *mm* lang.	Zieht von der Fissura rhinalis 8 *mm* weit nach hinten oben.
J_1 ♂	Auf der Medianfläche — 2 *mm* von der Splenialis entfernt, auf der Lateralfläche — 4 *mm* lang.	Eine 4 *mm* lange, seichte Furche.
J_2 ♀	Auf der Medianfläche — 2 *mm* von der Splenialis entfernt, auf der Lateralfläche — 5 *mm* lang.	Eine seichte Rinne.
J_3 ♀	Auf der Medianfläche — geht in die Splenialis über. Auf der Lateralfläche — 5 *mm* lang.	Eine 4 *mm* lange, seichte Furche, anastomosiert ganz oberflächlich mit der Ectosylvia anterior.
J_4 ♀	Auf der Medianfläche — 2 *mm* von der Splenialis entfernt, auf der Lateralfläche — 5 *mm* lang.	Eine 4 *mm* lange, seichte Furche, anastomosiert oberflächlich mit der Ectosylvia anterior.

Rechte Hemisphäre.

	Alte Katze	J_1 ♂	J_2 ♀	J_3 ♀	J_4 ♀
Erste Bogenfurche (Fissura ectosylvia anterior, media, posterior).	Anterior und Posterior gut entwickelt. Media fehlt.	Anterior und Posterior gut entwickelt. Media fehlt.	Anterior und Posterior gut entwickelt. Media fehlt. Anterior unten gegabelt, vorderer Ast übergeht in die Diagonalis.	Anterior und Posterior gut entwickelt. Media fehlt. Anterior unten gegabelt, anastomosiert mit der Fissura Sylvii (s. oben).	Anterior und Posterior gut entwickelt. Media fehlt. Anterior unten gegabelt, anastomosiert mit der Fissura Sylvii (s. oben).
Zweite Bogenfurche (Fissura suprasylvia anterior, media, posterior).	Einheitlich, gut entwickelt.	Einheitlich, gut entwickelt.	Einheitlich, gut entwickelt.	Einheitlich, gut entwickelt.	Einheitlich, gut entwickelt.

Rechte Hemisphäre.

	Fissura diagonalis.	Fissura suprasplenialis und postsplenialis.	Fissura splenialis.	Dritte Bogenfurche (Vorderer Schenkel: Fissura coronalis; mittlerer Schenkel: Fissura lateralis [mit Fissura ansata]; hinterer Schenkel: Fissura medilateralis).
Alte Katze	Gut entwickelt.	Suprasplenialis gut angedeutet. Postsplenialis angedeutet.	Ohne Anastomosen.	Coronalis selbständig. Lateralis geht in die Medilateralis über.
J_1 ♂	Gut entwickelt.	Fehlen.	Ohne Anastomosen.	Coronalis selbständig. Lateralis geht in die Medilateralis über. Medilateralis seicht.
J_2 ♀	Gut entwickelt. Anastomose mit Ectosylvia (s. ob.).	Suprasplenialis schwach angedeutet. Postsplenialis fehlt.	Ohne Anastomosen.	Coronalis geht in die Lateralis über. Lateralis unterbrochen, geht in die Medilateralis über. Medilateralis gut entwickelt.
J_3 ♀	Gut entwickelt.	Suprasplenialis schwach angedeutet. Postsplenialis fehlt.	Anastomosiert mit der Cruciata (s. oben).	Coronalis selbständig. Lateralis geht in die Medilateralis über. Medilateralis gut entwickelt.
J_4 ♀	Gut entwickelt.	Fehlen.	Ohne Anastomosen.	Coronalis selbständig. Lateralis selbständig. Medilateralis seicht.

Alle Furchen sind gut entwickelt, nur die Fiss. Sylvii und Fiss. medilateralis ist bei einigen seichter. Das J_3 ♀ (das dritte nach dem Gehirngewicht) ist etwas besser entwickelt als alle anderen.

Von den Furchenvarietäten wiederholen sich einige an beiden Hemisphären desselben Individuums oder bei zwei (sogar drei) Individuen. Keine Ähnlichkeit der Furchenvarietäten zwischen den Jungen und der Alten; die Gehirnoberfläche dieser ist fast „typisch“ gefurcht. Die Ähnlichkeit der Furchenvarietäten bei den Jungen entspricht nicht der äußeren Ähnlichkeit der Tiere untereinander.

Familie VIII.

Alte Katze mit vier zwölftägigen Kätzchen.

	Haut	Körpergewicht g	Gehirngewicht g	Relatives Gehirngewicht	Spezifisches Gewicht	
					Hemisphären	Stamm und Kleinhirn
Alte Katze	weiß-grau	2675	29·10	1·09	?	?
J_1 ♂	weiß-grau	200	9·15	4·58	1034—1036	1042—1044
J_2 ♂	weiß-schwarz	183	10·36	5·67	1034—1036	1042—1044
J_3 ♂	schwarz-weiß	144	8·70	6·00	1034—1036	1040—1042
J_4 ♀	schwarz-weiß	175	9·60	5·49	1034—1036	1040—1042

Das einzige Weibchen ist leichter als zwei von den ♂, nach dem absoluten Gehirngewicht nimmt es die zweite Stelle, nach dem relativen die dritte ein. Das schwerste ♂ nimmt nach dem absoluten Gehirngewicht die dritte Stelle, nach dem relativen Gehirngewicht die letzte ein. Das spezifische Gehirngewicht (gleich nach dem Tode der Tiere bestimmt) war demjenigen der zehntägigen Kätzchen der Familie VII fast gleich.



Linke Hemisphäre.

Fissura cruciata.	Fissura Sylvii.	
Auf der Medianfläche — 3 *mm* von der Splenialis entfernt, auf der Lateralfläche — 9 *mm* lang.	Zieht von der Fissura rhinalis 9 *mm* weit nach hinten oben.	Alte Katze
Auf der Medianfläche — 3 *mm* von der Splenialis entfernt, auf der Lateralfläche — 4 *mm* lang.	Eine ganz seichte Rinne.	J_1 ♂
Auf der Medianfläche — 3 *mm* von der Splenialis entfernt, auf der Lateralfläche — 6 *mm* lang.	Gut entwickelt, 6 *mm* lang.	J_2 ♂
Auf der Medianfläche — 2 *mm* von der Splenialis entfernt, auf der Lateralfläche — 5 *mm* lang.	Gut entwickelt, 5 *mm* lang.	J_3 ♂
Auf der Medianfläche — 2 *mm* von der Splenialis entfernt, auf der Lateralfläche 6 *mm* lang.	Gut entwickelt, 5 *mm* lang.	J_4 ♀

Linke Hemisphäre.

	Alte Katze	J_1 ♂	J_2 ♂	J_3 ♂	J_4 ♀
Zweite Bogenfurche (Fissura suprasylvia anterior, media, posterior).	Einheitlich, gut entwickelt.	Einheitlich, gut entwickelt.	Einheitlich, gut entwickelt. Zwischen Ant. und Med. ein kurzer Seitenast nach oben.	Einheitlich, gut entwickelt. Zwischen Med. und Post. ein Seitenast nach hinten.	Einheitlich, gut entwickelt.
Erste Bogenfurche (Fissura ectosylvia anterior, medi , posterior).	Anterior und Posterior gut entwickelt. Media fehlt. Anterior unten gegabelt.	Anterior und Posterior gut entwickelt. Media fehlt.	Anterior und Posterior gut entwickelt. Media fehlt. Anterior — zwei seichte Seitenäste nach hinten.	Anterior und Posterior gut entwickelt. Media fehlt.	Anterior und Posterior gut entwickelt. Media fehlt. Anterior übergeht in die Diagonalis. Posterior oben und unten leicht gegabelt.

Linke Hemisphäre.

	Alte Katze	J_1 ♂	J_2 ♂	J_3 ♂	J_4 ♀
Fissura diagonalis.	**Gut entwickelt.**	Gut entwickelt.	Gut entwickelt.	**Gut entwickelt.**	**Gut entwickelt. Anastomose mit Ectos. ant.** (s. oben).
Fissura suprasplenialis und postsplenialis.	**Suprasplenialis gut entwickelt. Postsplenialis fehlt.**	Fehlen.	Fehlen.	**Suprasplenialis angedeutet. Postsplenialis fehlt.**	Suprasplenialis **schwach angedeutet.** Postsplenialis fehlt.
Fissura splenialis.	Ohne Anastomosen.	Ohne Anastomosen.	Ohne Anastomosen.	Ohne Anastomosen	Ohne Anastomosen.
Dritte Bogenfurche. (Vorderer Schenkel: Fissura coronalis; mittlerer Schenkel: Fissura lateralis [mit Fissura ansata]; hinterer Schenkel: Fissura medilateralis.)	Coronalis **selbständig. Lateralis geht in die** Medilateralis **über.**	Coronalis selbständig. Lateralis übergeht in die seichte Medilateralis.	Coronalis selbständig. Lateralis übergeht in die seichte Medilateralis.	Coronalis **selbständig.** Lateralis **übergeht in** die seichte Medilateralis.	Coronalis selbständig. Lateralis übergeht in die gut entwickelte Medilateralis.

Rechte Hemisphäre.

	Alte Katze	J_1 ♂	J_2 ♂	J_3 ♂	J_4 ♀
Fissura Sylvii.	Zieht von der Fissura rhinalis 7 *mm* weit nach hinten oben, anastomosiert mit der Ectosylvia anterior.	Eine ganz seichte Rinne.	Gut entwickelt, 5 *mm* lang.	Gut entwickelt, 5 *mm* lang.	Gut entwickelt, 5 *mm* lang.
Fissura cruciata.	Auf der Medianfläche — 3 *mm* von der Splenialis entfernt, auf der Lateralfläche — 8 *mm* lang.	Auf der Medianfläche — 3 *mm* von der Splenialis entfernt, auf der Lateralfläche — 6 *mm* lang.	Auf der Medianfläche — 2 *mm* von der Splenialis entfernt, auf der Lateralfläche — 6 *mm* lang.	Auf der Medianfläche — 2 *mm* von der Splenialis entfernt, auf der Lateralfläche — 5 *mm* lang.	Auf der Medianfläche — 2 *mm* von der Splenialis entfernt, auf der Lateralfläche — 6 *mm* lang.

Rechte Hemisphäre.

	Alte Katze	J_1 ♂	J_2 ♂	J_3 ♂	J_4 ♀
Erste Bogenfurche (Fissura ectosylvia anterior, media, posterior).	Anterior und Posterior gut entwickelt. Media fehlt. Anterior unten gegabelt: vorderer Ast anastomosiert mit der Diagonalis, hinterer mit der Fissura Sylvii (s. oben).	Anterior und Posterior gut entwickelt. Media fehlt.	Anterior und Posterior gut entwickelt. Media fehlt. Anterior unten gegabelt, vorderer Gabelast übergeht in die Diagonalis.	Anterior und Posterior gut entwickelt. Media fehlt.	Anterior und Posterior gut entwickelt. Media fehlt.
Zweite Bogenfurche (Fissura suprasylvia anterior, media, posterior).	Einheitlich, gut entwickelt.	Einheitlich, gut entwickelt.	Einheitlich, gut entwickelt. Zwischen Ant. und Med. ein kurzer Seitenast nach oben.	Einheitlich, gut entwickelt. Zwischen Med. und Post. ein kurzer Seitenast nach hinten.	Einheitlich, gut entwickelt.



Rechte Hemisphäre.

	Alte Katze	J_1 ♂	J_2 ♂	J_3 ♂	J_4 ♀
Dritte Bogenfurche. (Vorderer Schenkel: Fissura coronalis; mittlerer Schenkel: Fissura lateralis [mit Fissura ansata]; hinterer Schenkel: Fissura medilateralis.)	Coronalis selbständig. Lateralis geht in die Medilateralis über. Ende der Medilateralis wendet sich nach vorne, erreicht fast die Suprasylvia posterior.	Coronalis selbständig. Lateralis geht in die seichte Medilateralis über.	Coronalis selbständig. Lateralis geht in die seichte Medilateralis über.	Coronalis selbständig. Lateralis geht in die seichte Medilateralis über.	Einheitlich, gut entwickelt. Ende der gut entwickelten Medilateralis wendet sich nach vorne zur Suprasylvia posterior.
Fissura splenialis.	OhneAnastomosen.	OhneAnastomosen.	OhneAnastomosen.	OhneAnastomosen.	Ohne Anastomosen.
Fissura suprasplenialis und postsplenialis.	Suprasplenialis gut entwickelt. Postsplenialis fehlt.	Fehlen.	Fehlen.	Suprasplenialis angedeutet. Postsplenialis fehlt.	Suprasplenialis schwach angedeutet. Postsplenialis fehlt.
Fissura diagonalis.	Gut entwickelt. Anastomose mit Ectos. ant. (s. oben).	Gut entwickelt.	Gut entwickelt. Anastomose mit Ectos. ant. (s. oben).	Gut entwickelt.	Gut entwickelt.

Die Fiss. Sylvii stellt bei J_1 ♂ an beiden Hemisphären eine seichte Rinne dar, während sie bei den anderen Jungen gut entwickelt ist. Alle anderen Furchen bei J_1 sind ebenso tief wie bei den anderen Kätzchen. Nur bei J_4 ist die Fiss. medilateralis tiefer als bei den drei ♂. Die Furchenvarietäten sind nicht zahlreich, einige von ihnen wiederholen sich bei zwei oder drei Mitgliedern der Familie auf derselben oder der gekreuzten Hemisphäre.

Familie IX.

Alte Katze mit drei zweiwöchigen Kätzchen. Alte Katze schwarzgrau, die Jungen schwarz.

	Körpergewicht g	Gehirngewicht g	Relatives Gehirngewicht	Spezifisches Gewicht		
				Hemisphären	Stamm und Kleinhirn	Rückenmark
Alte Katze	?	?	?	?	?	?
J_1 ♂	250	17·78	7·11	1038—1040	1042—1044	1042—1044
J_2 ♀	320	16·28	5·01	1038—1040	1042—1044	1042—1044
J_3 ♀	225	15·67	6·29	1038—1040	1042—1044	1042—1044

Von der alten Katze wurden die Zahlen nicht bestimmt. Das einzige Männchen nimmt nach dem Körpergewicht die zweite Stelle, nach dem Gehirngewicht (absoluten und relativen) — die erste Stelle ein. Das spezifische Gewicht des Gehirnes, gleich nach dem Tode der Tiere bestimmt, erreicht fast die Zahlen einer erwachsenen Katze.



Linke Hemisphäre.

	Fissura Sylvii.	Fissura cruciata.	Erste Bogenfurche (Fissura ectosylvia anterior, media, posterior).	Zweite Bogenfurche (Fissura suprasylvia anterior, media, posterior).
Alte Katze	Zieht von der Fiss. rhinalis 6 *mm* weit nach hinten oben.	Bleibt auf der Medialfläche 2 *mm* von der Fissura splenialis entfernt, zieht auf der Lateralfläche geradlinig 6 *mm* weit herab.	Anterior u. Posterior gut entwickelt. Media fehlt. Von der Mitte der Anterior geht ein kurzer Seitenast nach hinten.	Einheitlich.
J_1 ♂	Zieht von der Fiss. rhinalis 5 *mm* weit nach hinten oben.	Anastomosiert auf der Medialfläche ganz oberfl. mit der Fissura splenialis, zieht auf der Lateralfläche geradlinig 7 *mm* weit herab. Postcruciata deutlich.	Anterior u. Posterior gut entwickelt. Media fehlt. Anterior oben gegabelt.	Einheitlich. Anterior unten gegabelt.
J_2 ♀	Zieht von der Fiss. rhinalis 7 *mm* weit nach hinten oben.	Bleibt auf der Medialfläche 3 *mm* von der Fissura splenialis entfernt, zieht auf der Lateralfläche geradlinig 7 *mm* weit herab.	Anterior anastomosiert mit der Diagonalis. Von der Anterior zieht ein 6 *mm* langer Seitenast nach hinten, welcher 3 *mm* vor der Posterior endet. Posterior gut entwickelt. Media fehlt.	Einheitlich.
J_3 ♀	Zieht von der Fiss. rhinalis 7 *mm* weit nach hinten oben.	Bleibt auf der Medialfläche 3 *mm* von der Fiss. splenialis entfernt, zieht auf der Lateralfläche geradlinig 6 *mm* weit herab.	Anterior anastomosiert mit der Diagonalis. Posterior gut entwickelt. Media fehlt.	Einheitlich.

Linke Hemisphäre.

	Fissura diagonalis.	Fissura suprasplenialis und postsplenialis.	Fissura splenialis.	Dritte Bogenfurche (Vord. Schenkel: Fiss. coronalis; mittl. Schenkel: Fiss. lateralis [mit Fiss. ansata]; hint. Schenkel: Fissura medilateralis).
Alte Katze	Gut entwickelt, 7 *mm* lang.	Suprasplenialis gut entwickelt. Postsplenialis fehlt.	Ohne Anastomosen.	Coronalis selbständig. Lateralis selbständig. Medilateralis in ihrer Mitte unterbrochen.
J_1 ♂	Gut entwickelt, 7 *mm* lang.	Suprasplenialis gut entwickelt. Postsplenialis fehlt.	Anastomose mit der Cruciata (s. oben).	Coronalis selbständig. Lateralis anastomosiert oberflächlich mit der aus 2 Stücken bestehenden Medilateralis.
J_2 ♀	Gut entwickelt. Anastomose mit Ectosylvia anterior (s.o.).	Suprasplenialis gut entwickelt. Postsplenialis fehlt.	Ohne Anastomosen.	Coronalis selbständig. Lateralis geht in die Medilateralis über.
J_3 ♀	Gut entwickelt. Anastomose mit Ectosylvia anterior (s.o.).	Suprasplenialis gut entwickelt. Postsplenialis fehlt.	Ohne Anastomosen.	Coronalis selbständig. Lateralis geht in die Medilateralis über.

Rechte Hemisphäre.

	Alte Katze	J_1 ♂	J_2 ♀	J_3 ♀
Fissura Sylvii.	Zieht von der Fiss. rhinalis 5 *mm* weit nach hinten oben, wendet sich dann nach vorne und geht in die Ectosylvia anterior über.	Zieht von der Fiss. rhinalis 7 *mm* weit nach hinten oben.	Zieht von der Fiss. rhinalis 7 *mm* weit nach hinten oben.	Zieht von der Fiss. rhinalis 6 *mm* weit nach oben, oberes Ende gegabelt, der vord. Ast anastom. ganz oberfl. mit Ectosylvia ant.
Fissura cruciata.	Bleibt auf der Medialfläche 1 *mm* von der Fiss. splenialis entfernt, zieht auf der Lateralfläche geradlinig 5 *mm* weit herab.	Anastomosiert auf der Medialfläche tief mit d. Fiss. splenialis, zieht auf d. Lateralfläche geradlinig 6 *mm* weit herab. Postcruciata deutlich.	Bleibt auf der Medialfläche 3 *mm* von der Fiss. splenialis entfernt, zieht auf der Lateralfläche geradlinig 6 *mm* weit herab.	Bleibt auf der Medialfläche 2 *mm* von der Fiss. splenialis entfernt, zieht auf der Lateralfläche geradlinig 6 *mm* weit herab. Postcruciata deutlich.
Erste Bogenfurche (Fissura ectosylvia anterior, media, posterior).	Anterior u. Posterior gut entwickelt. Media fehlt.	Anterior u. Posterior gut entwickelt. Media fehlt. Zwischen den oberen Teilen der Ant. und Post. eine 3 *mm* lange seichte, ihnen parallel ziehende Furche.	Anterior anastomosiert mit der Diagonalis. Anterior — ein kurzer Seitenast nach hinten. Posterior gut entwickelt. Media fehlt.	Anterior u. Posterior gut entwickelt. Media fehlt.
Zweite Bogenfurche (Fissura suprasylvia anterior, media, posterior).	Einheitlich.	Einheitlich.	Einheitlich. Posterior — ein Seitenast nach hinten.	Einheitlich.

Rechte Hemisphäre.

	Alte Katze	J_1 ♂	J_2 ♀	J_3 ♀
Fissura diagonalis.	Gut entwickelt, 7 *mm* lang.	Gut entwickelt, 6 *mm* lang.	Gut entwickelt. Anastomose mit Ectosylvia anterior (s.o.).	Gut entwickelt, 5 *mm* lang.
Fissura suprasplenialis und postsplenialis.	Suprasplenialis gut entwickelt. Postsplenialis fehlt.	Suprasplenialis gut entwickelt. Postsplenialis fehlt.	Suprasplenialis gut entwickelt. Postsplenialis fehlt.	Suprasplenialis gut entwickelt. Postsplenialis fehlt.
Fissura splenialis.	Ohne Anastomosen.	Anastomose mit der Cruciata (s. oben).	Ohne Anastomosen.	Ohne Anastomosen.
Dritte Bogenfurche (Vord. Schenkel: Fiss. coronalis; mittl. Schenkel: Fiss. lateralis [mit Fiss. ansata], hint. Schenkel: Fissura medilateralis).	Coronalis selbständig. Lateralis geht in die Medilateralis über.	Coronalis selbständig. Lateralis von der Medilateralis durch ein Windungsstückchen getrennt.	Einheitlich.	Coronalis selbständig. Lateralis geht in die Medilateralis über.

Alle Furchen sind vollständig entwickelt und tief. Zahlreiche Furchenvarietäten, von denen einige sich beiderseits bei demselben Individuum oder bei zwei Mitgliedern der Familie auf derselben oder der gekreuzten Hemisphäre wiederholen.

Familie X (mit Abbildungen Fig. 1—12).

Alte Katze mit fünf zwei Monate alten Jungen.

	Haut	Körpergewicht g	Gehirngewicht g	Relatives Gehirngewicht
Alte Katze	schwarz-grau	3010	26·85	0·892
J_1 ♂	schwarz-grau	1100	22·37	2·033
J_2 ♂	schwarz-weiß-grau	810	20·70	2·555
J_3 ♂	schwarz	775	23·25	3·00
J_4 ♀	schwarz-weiß	935	21·60	2·310
J_5 ♀	schwarz mit gelben Flecken	860	23·20	2·7

Das schwerste Männchen (J_1) nimmt nach dem absoluten Gehirngewicht die dritte Stelle, nach dem relativen Gehirngewicht die letzte ein. Das leichteste Junge (♂$_3$) hat das schwerste Gehirn und nimmt deswegen auch nach dem relativen Gehirngewicht die erste Stelle ein. Die beiden ♀ haben hohes absolutes und relatives Gehirngewicht.

Die Gehirne wurden längere Zeit in Alkohol-Formol fixiert und ihr spezifisches Gewicht war nach der Härtung < 1; näher wurde es nicht bestimmt.



Linke Hemisphäre.

	Fissura cruciata.	Fissura Sylvii.
Alte Katze	Auf der Lateralfläche — geradlinig, 7 *mm* lang. Auf der Medialfläche — 2 *mm* von der Splenialis entfernt.	Zieht 12 *mm* weit nach hinten oben, leicht nach vorne konkav.
J_1 ♂	Auf der Lateralfläche — geradlinig, 7 *mm* lang. Auf der Medialfläche — 3 *mm* von der Splenialis entfernt. Hinter der Cruciata eine seichte Nebenfurche.	Zieht 8 *mm* weit nach hinten oben, leicht nach vorne konkav.
J_2 ♂	Auf der Lateralfläche — geradlinig, 7 *mm* lang. Auf der Medialfläche — 2 *mm* von der Splenialis entfernt. Hinter der Cruciata ein Grübchen.	Zieht 8 *mm* weit nach hinten oben, leicht nach vorne konkav. Ihr oberes Ende anastomosiert oberflächlich mit Ectosylvia post. (Fig. 5, *f. Sy.*)
J_3 ♂	Auf der Lateralfläche — geradlinig, 8 *mm* lang. Auf der Medialfläche — 3 *mm* von der Splenialis entfernt.	Zieht 10 *mm* weit nach hinten oben, im oberen Teil nach vorne konkav.
J_4 ♀	Auf der Lateralfläche — geradlinig, 7 *mm* lang. Auf der Medialfläche — 3 *mm* von der Splenialis entfernt.	Zieht 8 *mm* weit nach hinten oben, fast geradlinig.
J_5 ♀	Auf der Lateralfläche — geradlinig, 8 *mm* lang. Auf der Medialfläche — 3 *mm* von der Splenialis entfernt.	Zieht 9 *mm* weit nach hinten oben, geradlinig.

Linke Hemisphäre.

	Erste Bogenfurche (Fissura ectosylvia anterior, media, posterior).	Zweite Bogenfurche (Fissura suprasylvia anterior, media, posterior).
Alte Katze	Anterior und Posterior gut entwickelt. Media fehlt. Anterior anastomosiert tief mit der Suprasylvia anterior. (Fig. 1, *esa.*)	Einheitlich. Anastomose der Anterior mit Ectosylvia anterior (s. oben).
J_1 ♂	Anterior gut entwickelt, anastomosiert oberflächlich mit der Diagonalis. (Fig. 3, *esa.*) Media fehlt. Posterior gut entwickelt.	Einheitlich.
J_2 ♂	Anterior gut entwickelt, anastomosiert oberflächlich mit der Suprasylvia anterior. (Fig. 5, *esa.*) Media fehlt. Posterior gut entwickelt, ihr oberes Ende gegabelt; vorderer Ast anastomosiert oberflächlich mit der Fissura Sylvii (s. oben).	Anterior geht in die Media über. Posterior selbständig, einen gegabelten Ast nach hinten entsendend. (Fig. 5.) Anastomose der Anterior mit der Ectosylvia anterior (s. oben).
J_3 ♂	Anterior gut entwickelt, anastomosiert m. d. Diagonalis. [(Fig. 7, *esa.*) Media fehlt. Posterior gut entwickelt.	Einheitlich.
J_4 ♀	Anterior und Posterior gut entwickelt. Media fehlt.	Anterior geht in die Media über. Posterior selbständig, oberes Ende gegabelt, anastomosiert oberflächlich mit der Medilateralis. (Fig. 9.)
J_5 ♀	Anterior gut entwickelt, anastomosiert m. d. Diagonalis. [(Fig. 11, *esa.*) Media fehlt. Posterior gut entwickelt, oben und unten gegabelt.	Einheitlich.

Linke Hemisphäre.

	Fissura diagonalis.	Fissura suprasplenialis und postsplenialis.	Fissura splenialis.	Dritte Bogenfurche (Vord. Schenkel: Fiss. coronalis; mittl. Schenkel: Fiss. lateralis [mit Fiss. ansata]; hint. Schenkel: Fiss. medilateralis).
Alte Katze	Eine gut entw., 8 *mm* lange Furche.	Supraspl. gut entw. Postsplenialis fehlt.	Ohne Anastomosen.	Coronalis selbständig. Lateralis geht in die Medilateralis über.
J_1 ♂	Gut entwickelt. Anastomose mit Ectosylvia (s. oben).	Suprasplenialis gut entwickelt. Postsplenialis als ein Grübchen angedeutet.	Ohne Anastomosen.	Coronalis geht in die Lateralis über. Medilateralis selbständig, oben gegabelt. Zwischen Lateralis und Mantelkante eine 12 *mm* lange seichte Rinne, welche ihr parallel zieht. (Fig. 3.)
J_2 ♂	Gut entwickelte, 3 *mm* lange Furche.	Suprasplenialis gut entwickelt. Postsplenialis als ein Grübchen angedeutet.	Ohne Anastomosen, ihr vorderes Ende gegabelt.	Coronalis geht in die Ansata über, 2 *mm* dahinten beginnt eine 20 *mm* lange sagittale Furche, derer hinteres Ende oberflächlich mit einer 5 *mm* langen sagittalen Furche anastomosiert. 2 *mm* hinter letzterer am Okzipitalpol eine dreistrahlige Furche. (Fig. 5, *c.*, *l.*)
J_3 ♂	Gut entwickelt. Anast. m. Ectos. (s. oben).	Suprasplenialis gut entwickelt. Postsplenialis fehlt.	Ohne Anastomosen.	Einheitlich. An der Umbiegungsstelle der Furche am Okzipitalpol ein kurzer Seitenast nach vorne oben. Fig. 7, *c.*, *l.*)
J_4 ♀	Eine gut entwickelte, 8 *mm* lange Furche.	Suprasplenialis gut entwickelt. Postsplenialis fehlt.	Ohne Anastomosen.	Coronalis geht in den vorderen Teil der Lateralis über. 2 *mm* dahinten beginnt der hintere Anteil der Lateralis, welcher in die Medilateralis übergeht. (Fig. 9, *c.*, *l.*) Anastomose der Medilateralis mit Suprasylvia (s. oben).
J_5 ♀	Gut entwickelt. Anastomose mit Ectosylvia (s. oben).	Supraspl. gut entw. anast. oberfl. m. d. schwach anged. Postsplenialis.	Ohne Anastomosen.	Coronalis selbständig. Lateralis geht in die Medilateralis über.

Rechte Hemisphäre.

	Fissura cruciata.	Fissura Sylvii.
Alte Katze	Auf der Lateralfläche — geradlinig, 7 *mm* lang. Auf der Medialfläche — 2 *mm* von der Splenialis entfernt.	Zieht 12 *mm* weit nach hinten oben, geradlinig.
J_1 ♂	Auf der Lateralfläche — geradlinig, 7 *mm* lang. Auf der Medialfläche — 3 *mm* von der Splenialis entfernt. Hinter der Cruciata — ein Grübchen.	Zieht 8 *mm* weit nach hinten oben, leicht nach hinten konkav.
J_2 ♂	Auf der Lateralfläche — geradlinig, 7 *mm* lang. Auf der Medialfläche — 2 *mm* von der Splenialis entfernt.	Zieht 7 *mm* weit nach hinten oben, geradlinig.
J_3 ♂	Auf der Lateralfläche — geradlinig, 7 *mm* lang. Auf der Medialfläche — 2 *mm* von der Splenialis entfernt.	Zieht 7 *mm* weit nach hinten oben, geradlinig, anastomosiert mit einer ganz seichten Nebenfurche auf dem Gyrus sylviacus posterior. (Fig. 8, *f. Sy.*)
J_4 ♀	Auf der Lateralfläche — geradlinig, 6 *mm* lang. Auf der Medialfläche — 2 *mm* von der Splenialis entfernt.	Zieht 9 *mm* weit nach hinten oben, nach vorne konkav.
J_5 ♀	Auf der Lateralfläche — nach vorne konkav, 7 *mm* lang. Auf der Medialfläche — 2 *mm* von der Splenialis entfernt. Hinter der Cruciata — ein Grübchen.	Zieht 3 *mm* weit nach hinten oben, seicht. Auf dem Gyrus sylviacus posterior — eine 8 *mm* lange transversale Nebenfurche (auf Fig. 12 irrtümlich mit *esp.* bezeichnet).

Rechte Hemisphäre.

	Erste Bogenfurche (Fissura ectosylvia anterior, media, posterior).	Zweite Bogenfurche (Fissura suprasylvia anterior, media, posterior).
Alte Katze	Anterior gut entwickelt, anastomosiert tief mit der Suprasylvia anterior. (Fig. 2, *esa.*) Media fehlt. Posterior gut entwickelt, oberes Ende gegabelt.	Einheitlich. Von der Suprasylvia media ein längerer seichter Ast lateralwärts. Anastomose der Anterior mit Ectosylvia anterior (s.o.).
J_1 ♂	Anterior gut entwickelt, anastomosiert oberflächlich mit der Diagonalis. (Fig. 4, *esa.*) Media fehlt. Posterior gut entwickelt.	Einheitlich.
J_2 ♂	Anterior gut entwickelt, ihr unteres Ende nur 1 *mm* von der Rhinalis entfernt. Media fehlt. Posterior — durch ein breites Windungsstück unterbrochen.	Einheitlich. Unteres Ende der Posterior gegabelt.
J_3 ♂	Anterior gut entwickelt, anastomosiert tief mit der Diagonalis. Media fehlt. Posterior gut entwickelt.	Einheitlich.
J_4 ♀	Anterior und Posterior gut entwickelt. Media fehlt.	Anterior geht in die Media über. Posterior selbständig, anastomosiert oberflächlich mit der Medilateralis. (Fig. 10.)
J_5 ♀	Anterior gut entwickelt, unten gegabelt; der vordere Ast anastomosiert tief mit der Diagonalis. (Fig. 12, *esa.*) Media fehlt. Posterior gut entwickelt.	Einheitlich.

Rechte Hemisphäre.

	Dritte Bogenfurche (Vord. Schenkel: Fiss. coronalis; mittl. Schenkel: Fiss. lateralis [mit Fiss. ansata]; hint. Schenkel: Fiss. medilateralis).	Fissura splenialis.	Fissura suprasplenialis und postsplenialis.	Fissura diagonalis.
Alte Katze	Coronalis selbständig. Lateralis geht in die Medilateralis über.	Ohne Anastomosen.	Supraspl. gut entw. Postspl. schwach angedeutet.	Eine gut entwickelte, 8 *mm* lange Furche.
J_1 ♂	Coronalis geht in die Lateralis über. Medilateralis selbständig. (Fig. 4.)	Anastomosiert oberflächlich mit der Suprasplenialis.	Supraspl. gut entwickelt. Anastomose mit Splen. (s. oben). Postspl. fehlt.	Gut entwickelt. Anastomose mit Ectos. (s. oben).
J_2 ♂	Coronalis selbständig. Von der Lateralis geht 2 *mm* hinter der Ansata ein Ast zur Mantelkante. (Fig. 6, *l*.) 3 *mm* hinter der Lateralis beginnt die selbständige Medilateralis.	Ohne Anastomosen.	Suprasplenialis gut entwickelt. Postspl. als ein Grübchen anged.	Eine gut entwickelte, 4 *mm* lange, nach hinten konkave Furche.
J_3 ♂	Coronalis geht in die Lateralis über. Hinteres Ende der Lateralis von der selbständigen Medilateralis überlagert. (Fig. 8, *l*.)	Ohne Anastomosen.	Suprasplenialis gut entwickelt. Postsplenialis fehlt.	Gut entwickelt. Anastomose mit Ectosylvia (s. o.).
J_4 ♀	Coronalis selbständig. Lateralis geht in die Medilateralis über. Anastomose der Medilateralis mit Ectosylvia (s. oben).	Ohne Anastomosen.	Suprasplenialis gut entwickelt. Postsplenialis fehlt.	Eine gut entwickelte, 3 *mm* lange, geradlinige Furche.
J_5 ♀	Einheitlich.	Ohne Anastomosen, ihr vord. Ende gegabelt.	Suprasplenialis — 2 seichte Furchenstückchen. Postspl. schwach angedeutet.	Gut entwickelt. Anastomose mit Ectosylvia (s. oben).

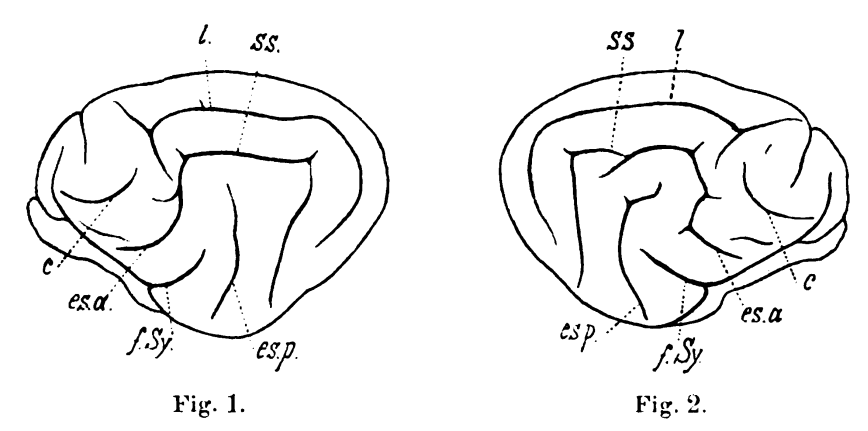


Fig. 1. Fig. 2.

Fig. 1 und 2. Katze X. Alte Katze. Hemisphären von außen. *f.Sy.* = Fissura Sylvii. *es.a.* = Fissura ectosylvia anterior. *es.p.* = Fissura ectosylvia posterior. *ss.* = Fissura suprasylvia. *c.* = Fissura coronalis. *l.* = Fissura lateralis.

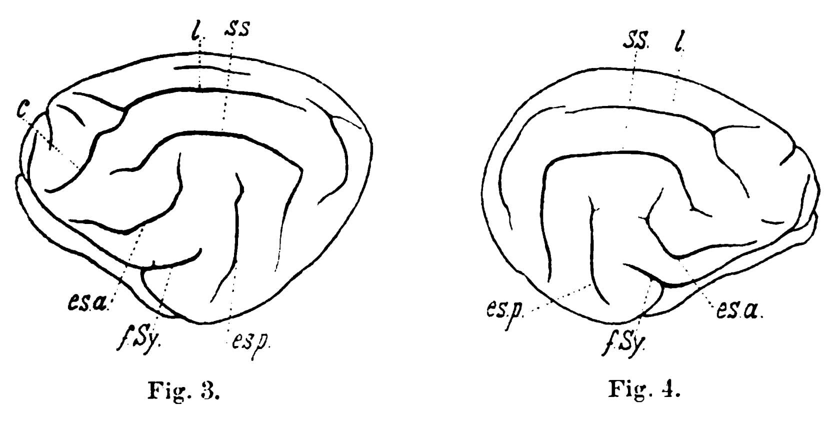


Fig. 3. Fig. 4.

Fig. 3 und 4. Katze X. Kätzchen 1. Hemisphären von außen. Buchstaben wie auf Fig. 1 und 2.

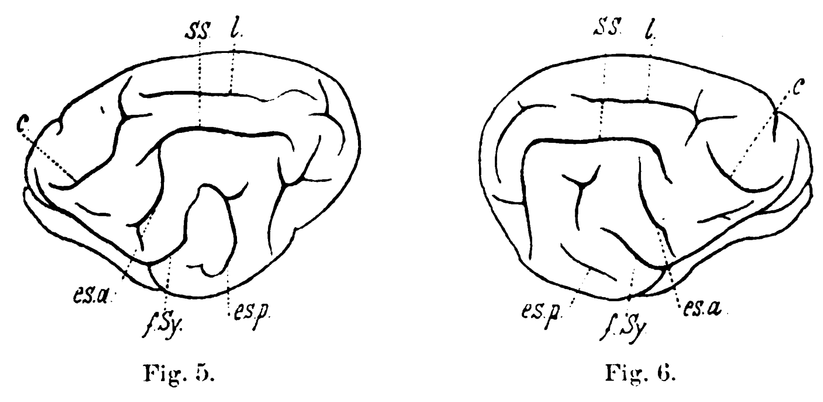


Fig. 5. Fig. 6.

Fig. 5 und 6. Katze X. Kätzchen 2. Hemisphären von außen. Buchstaben wie auf Fig. 1 und 2.



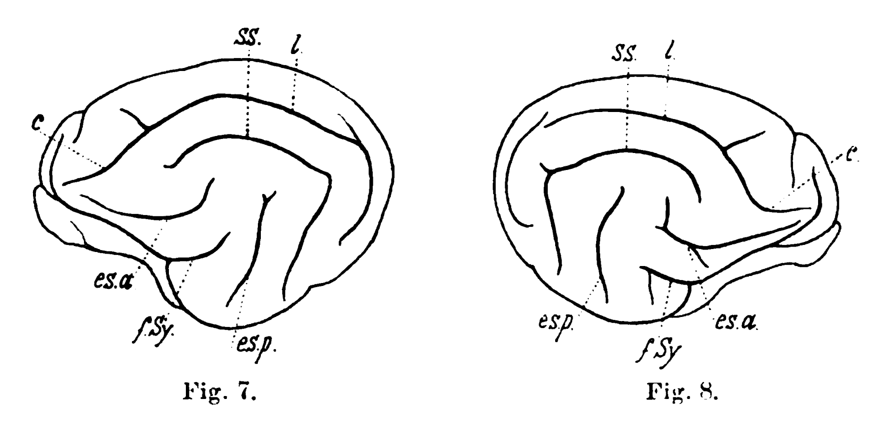


Fig. 7. Fig. 8.

Fig. 7 und 8. Katze X. Kätzchen 3. Hemisphären von außen. *f. Sy.* = Fissura Sylvii, *es. a.* = Fissura ectosylvia anterior. *es. p.* = Fissura ectosylvia posterior. *ss.* = Fissura suprasylvia. *c.* = Fissura coronalis. *l.* = Fissura lateralis.

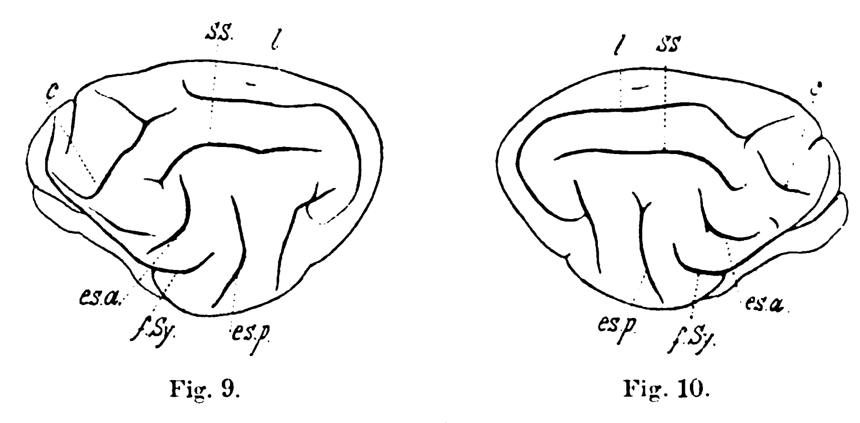


Fig. 9. Fig. 10.

Fig. 9 und 10. Katze X. Kätzchen 4. Hemisphären von außen. Buchstaben wie auf Fig. 7 und 8.

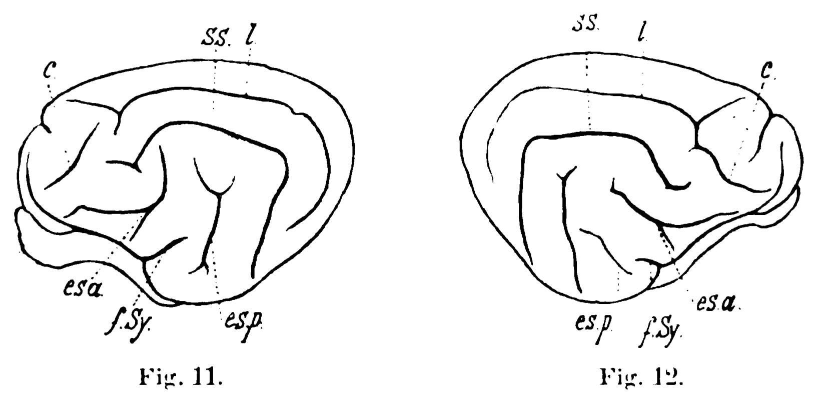


Fig. 11. Fig. 12.

Fig. 11 und 12. Katze X. Kätzchen 5. Hemisphären von außen. Buchstaben wie auf Fig. 7 und 8.

Sehr viele Furchenvarietäten, von denen nur wenige vereinzelt auftreten. Die Skizzen beider Hemisphären zeigen viele Wiederholungen der Varietäten auf beiden Hemisphären eines Individuums oder bei zwei oder drei Mitgliedern der Familie: Ausgesprochene Übereinstimmung beider Hemisphären und familiäres Auftreten der Varietäten.

Familie XI.

Alte Katze mit fünf 3 Monate alten Jungen.

	Körper-gewicht *g*	Gehirn-gewicht *g*	Relatives Ge-hirngewicht	Spezifisches Gewicht des Gehirns
Alte Katze	2500	25·60	1·024	1046—1048
J_1 ♂	540	23·40	4·333	1036—1038
J_2 ♂	655	20·30	3·099	1040—1042
J_3 ♀	795	22·80	2·868	1040—1042
J_4 ♀	440	19·40	4·864	1040—1042
J_5 ♀	805	24·20	3·006	1038

In dieser Familie war ein Weibchen schwerer als zwei ♂. Das sehr leichte (440 *g*) Weibchen J_4 war sehr abgemagert. Das J_1 ♂ nimmt mit seinem Körpergewicht die vierte Stelle, mit dem Gehirngewicht aber die zweite Stelle ein. Das relative Gehirngewicht nähert sich beim Weibchen J_4 ♀ demjenigen ganz junger Tiere, auch sein Gehirngewicht ist sehr niedrig im Vergleich mit dem zweiten Weibchen und den besser entwickelten Männchen. Das spezifische Gewicht des Gehirnes wurde nach längerer Härtung in Formol bestimmt.



Linke Hemisphäre.

		Fissura Sylvii.	Fissura cruciata.
Alte Katze		Zieht 3 *mm* nach hinten oben, gabelt sich in zwei senkrecht zueinander stehende Äste: der hintere etwas tiefere — 2 *mm* lang, der vordere, seichtere — 3 *mm*.	Auf der Lateralfläche — geradlinig, 7 *mm* lang. Auf der Medialfläche — 3 *mm* von der Splenialis entfernt.
Junge	1 ♂	Zieht 8 *mm* weit nach oben, bildet einen nach vorn konkaven Bogen.	Auf der Lateralfläche — geradlinig, 8 *mm* lang. Auf der Medialfläche — 4 *mm* von der Splenialis entfernt.
	2 ♂	Zieht 8 *mm* weit nach hinten oben.	Auf der Lateralfläche — leicht geschlängelt, 9 *mm* lang. Auf der Medialfläche — 3 *mm* von der Splenialis entfernt.
	3 ♀	Zieht 8 *mm* weit nach hinten oben.	Auf der Lateralfläche — geradlinig, 8 *mm* lang. Auf der Medialfläche — 4 *mm* von der Splenialis entfernt.
	4 ♀	Zieht 7 *mm* weit nach hinten oben.	Auf der Lateralfläche — leicht geschlängelt, 7 *mm* lang. Auf der Medialfläche — oberflächliche Anastomose mit der Splenialis.
	5 ♀	Zieht 8 *mm* weit nach oben, bildet einen nach vorne konkaven Bogen.	Auf der Lateralfläche — geradlinig, 8 *mm* lang. Auf der Medialfläche — 2 *mm* von der Splenialis entfernt.

Linke Hemisphäre.

	Alte Katze	Junge 1 ♂	Junge 2 ♂	Junge 3 ♀	Junge 4 ♀	Junge 5 ♀
Erste Bogenfurche (Fissura ectosylvia anterior, media, posterior).	Ant. und Post. gut entwickelt. Media fehlt.	Ant. und Post. gut entwickelt. Zwischen den oberen Enden der Ant. und Post. ein seichtes Grübchen.	Ant. und Post. gut entwickelt. Ant. anastomosiert oberflächlich mit der Suprasylvia anterior. Media fehlt.	Anterior gut entwickelt, oberes Ende gegabelt; nach hinten oben von dieser Gabel ein Grübchen. Posterior gut entwickelt.	Ant. und Post. gut entwickelt. Media fehlt.	Ant. und Post. gut entwickelt. Media fehlt.
Zweite Bogenfurche (Fissura suprasylvia anterior, media, posterior).	Einheitlich. Media läuft der Mantelkante parallel nach hinten, keine Seitenäste.	Einheitlich. Media zeigt in ihrem hinteren Anteil eine leichte Einkerbung nach unten.	Einheitlich. Ant. zeigt gabelige Teilung. Hinterer Gabelast anastomosiert oberflächlich mit Ectosylvia anterior. (Siehe oben.) Media läuft der Mantelkante parallel nach hinten, keine Seitenäste.	Einheitlich. Media läuft der Mantelkante parallel nach hinten, keine Seitenäste. An der Umbiegungsstelle der Media in die Posterior zieht ein kleiner Seitenast nach hinten oben.	Einheitlich. Media entsendet in ihrem hinteren Teil einen kurzen Seitenast lateralwärts. An der Umbiegungsstelle der Media in die Posterior zieht ein kurzer Ast nach hinten oben.	Einheitlich. Media läuft der Mantelkante parallel nach hinten, keine Seitenäste.

Linke Hemisphäre.

		Fissura diagonalis.	Fissura suprasplenialis und postsplenialis.	Fissura splenialis.	Dritte Bogenfurche (Vorderer Schenkel: Fissura coronalis; mittlerer Schenkel: Fissura lateralis [mit Fissura ansata]; hinterer Schenkel: Fissura medilateralis).
Alte Katze		Bildet einen nach vorne oben offenen sehr stumpfen Winkel.	Suprasplenialis — seicht. Postsplenialis — schwach angedeutet.	Ohne Anastomosen.	Bei oberflächlicher Betrachtung erscheint die Furche einheitlich, doch ist die Ansata sowohl von der Coronalis als von der Lateralis durch ein etwa 1 *mm* breites nur wenig in die Tiefe gesunkenes Windungsstück getrennt. Eine ebensolche schmale Übergangswindung zwischen Medilateralis und Lateralis.
Junge	1 ♂	Zeigt gestreckten Verlauf.	Suprasplenialis — gut entwickelt. Postsplenialis — schwach angedeutet.	Ohne Anastomosen.	Coronalis von der vorderen gabligen Teilung der Lateralis durch eine 3 *mm* breite Windung getrennt. Das hintere Ende der Lateralis von der Medilateralis überlagert; dazwischen ein 2·5 *mm* breites Windungsstück.
	2 ♂	Gestreckt.	Suprasplenialis — gut entwickelt, geht in die seichte Postsplenialis über.	Ohne Anastomosen.	Coronalis von der vorderen gabligen Teilung der Lateralis durch eine 1 *mm* breite Windung getrennt. Das hintere Ende der Lateralis von der Medilateralis durch eine 2 *mm* breite Windung getrennt.
	3 ♀	Leicht geschlängelt.	Suprasplenialis — gut entwickelt. Postsplenialis — schwach angedeutet.	Ohne Anastomosen.	Coronalis von der vorderen gabligen Teilung der Lateralis durch eine 2 *mm* breite Windung getrennt. Hinteres Ende der Lateralis von der Medilateralis durch eine 2 *mm* breite Windung getrennt.
	4 ♀	Ziemlich gestreckt.	Beide gut entwickelt.	Anastomose mit Cruciata (siehe oben).	Bei oberflächlicher Betrachtung erscheint die Furche einheitlich, doch ist die Coronalis von der Gabelung der Lateralis durch eine schmale Übergangswindung getrennt, ebenso das hintere Ende der Lateralis von der Medilateralis. 7 *mm* hinter der Ansata geht von der Lateralis eine seichte Furche gegen die Mantelkante.
	5 ♀	Gestreckt.	Suprasplenialis — gut entwickelt. Postsplen. — angedeutet.	Ohne Anastomosen.	Coronalis von der vorderen gabligen Teilung der Lateralis durch eine 1 *mm* breite Windung getrennt. Hinteres Ende der Lateralis von der Medilateralis durch eine 2 *mm* breite Windung getrennt.

Rechte Hemisphäre.

		Fissura Sylvii.	Fissura cruciata.
Alte Katze		Zieht 5 *mm* nach hinten oben, gabelt sich in zwei seichte Äste, von denen der eine 2 *mm* weit nach vorn, der andere 2 *mm* nach hinten zieht.	Auf der Lateralfläche — geradlinig, 6 *mm* lang. Auf der Medialfläche — 3 *mm* von der Splenialis entfernt.
Junge	1 ♂	Zieht 7 *mm* weit nach oben, bildet einen nach vorn konkaven Bogen.	Auf der Lateralfläche — leicht nach vorn konkav, 9 *mm* lang. Auf der Medialfläche — 3 *mm* von der Splenialis entfernt.
	2 ♂	Zieht 7 *mm* weit nach oben in einem seichten, nach vorne konkaven Bogen.	Auf der Lateralfläche — leicht geschlängelt, 8 *mm* lang. Auf der Medialfläche — 3 *mm* von der Splenialis entfernt.
	3 ♀	Zieht 7 *mm* weit nach hinten oben.	Auf der Lateralfläche — geradlinig, 8 *mm* lang. Auf der Medialfläche — 2 *mm* von der Splenialis entfernt, die Verbindungsbrücke ganz leicht vertieft.
	4 ♀	Zieht 5 *mm* weit nach hinten oben, das obere Ende biegt nach hinten um (1 *mm*).	Auf der Lateralfläche — geradlinig 6 *mm* lang. Auf der Medialfläche — das hintere Ende gegabelt, oberer Ast anastomosiert tief mit der Splenialis.
	5 ♀	Zieht 7 *mm* weit nach oben, leicht nach vorne konkav.	Auf der Lateralfläche — geradlinig, 8 *mm* lang. Auf der Medialfläche — 3 *mm* von der Splenialis entfernt.

Rechte Hemisphäre.

	Erste Bogenfurche (Fissura ectosylvia anterior, media, posterior).	Zweite Bogenfurche (Fissura suprasylvia anterior, media, posterior).
Alte Katze	Ant. und Post. gut entwickelt. Zwischen den oberen Teilen der Ant. und Post. ein seichtes Grübchen.	Einheitlich. Anterior zeigt am vorderen Ende eine gabelige Teilung. Media läuft der Mantelkante parallel nach hinten, keine Seitenäste.
Junge 1 ♂	Anterior bildet einen stumpfen, nach vorne offenen Winkel. Ganz nahe an den Scheitel heran tritt eine Nebenfurche, die nach hinten unten gegen das obere Ende der Fiss. Sylvii zieht. Zwischen den oberen Enden von Ant. und Post. eine seichte, frontal gestellte Nebenfurche. Posterior gut entwickelt.	Einheitlich. Media zeigt in ihrem hinteren Anteil eine leichte Einkerbung nach unten.
Junge 2 ♂	Ant. und Post. gut entwickelt. Media fehlt.	Einheitlich. Media läuft der Mantelkante parallel nach hinten, keine Seitenäste.
Junge 3 ♀	Anterior gut entwickelt, nach vorne konkav, gibt in ihrer Mitte einen seichten Nebenast nach hinten unten. Media fehlt. Posterior gut entwickelt.	Einheitlich. Media läuft der Mantelkante parallel nach hinten, keine Seitenäste.
Junge 4 ♀	Ant. und Post. gut entwickelt. Zwischen den oberen Enden beider, näher der Posterior, ein frontal gestelltes Grübchen.	Einheitlich. Media entsendet in ihrem hinteren Teil einen ganz kurzen Seitenast lateralwärts. An der Umbiegungsstelle der Media in die Posterior — Andeutung eines Nebenastes nach hinten oben.
Junge 5 ♀	Ant. und Post. gut entwickelt. Anterior gibt zwei seichte Nebenäste. Media fehlt.	Einheitlich. Media läuft der Mantelkante parallel nach hinten, keine Seitenäste.

Rechte Hemisphäre.

	Fissura diagonalis.	Fissura suprasplenialis und postsplenialis.	Fissura splenialis.	Dritte Bogenfurche (Vorderer Schenkel: Fissura coronalis; mittlerer Schenkel: Fissura lateralis [mit Fissura ansata]; hinterer Schenkel: Fissura medilateralis).
Alte Katze.	Fast gestreckt.	Suprasplenialis — gut entwickelt. Postsplenialis — angedeutet.	Ohne Anastomosen.	Coronalis geht in die Lateralis über. An der Grenze von Lateralis und Medilateralis eine 1 *mm* breite seichte Übergangswindung.
Junge 1 ♂	Fast gestreckt.	Suprasplenialis — gut entwickelt. Postsplenialis — kaum angedeutet.	Ohne Anastomosen.	Coronalis von der vorderen gabligen Teilung der Lateralis durch eine 2 *mm* breite Windung getrennt. Lateralis von der Medilateralis durch eine 1 *mm* breite Windung getrennt.
Junge 2 ♂	Dreistrahlig.	Suprasplenialis — gut entwickelt, geht in die seichte Postsplenialis über.	Ohne Anastomosen.	Coronalis von der vorderen gabligen Teilung der Lateralis durch eine 2·5 *mm* breite Windung getrennt. Hinteres Ende der Lateralis von der Medilateralis durch eine 2 *mm* breite Windung getrennt.
Junge 3 ♀	Ziemlich gestreckt.	Suprasplenialis — gut entwickelt. Postsplenialis — schwach angedeutet.	Anastomose mit Cruciata (s. oben).	Coronalis von der vorderen gabligen Teilung der Lateralis durch eine nicht ganz 2 *mm* breite Windung getrennt. Lateralis geht in tiefer Anastomose in die Medilateralis über.
Junge 4 ♀	Ziemlich gestreckt.	Suprasplenialis — gut entwickelt. Postsplenialis — angedeutet.	Anastomose mit Cruciata (s. oben).	Coronalis von der vorderen gabligen Teilung der Lateralis durch eine 2 *mm* breite Windung getrennt. An der Grenze von Lateralis und Medilateralis ein ganz seichtes Furchenstück.
Junge 5 ♀	Dreistrahlig.	Suprasplenialis — gut entwickelt. Postsplenialis — schwach angedeutet.	Ohne Anastomosen.	Einheitlich.

Wiederholt finden sich hier dieselben Varietäten an den beiden Hemisphären eines Gehirnes: andererseits wiederholen sich mehrere Varietäten bei den verschiedenen Mitgliedern der Familie, und zwar teils auf der gleichseitigen Hemisphäre, teils auf der gekreuzten.

Zusammenfassung (Katzen).

a) Gewichtsverhältnisse. Die jüngsten, von mir untersuchten Kätzchen waren ziemlich unreife Föten. Ihr Körpergewicht lag zwischen 65 und 82 *g*, das Gehirngewicht zwischen 2·19 und 2·40 *g*, das relative Gehirngewicht zwischen 2·86 und 3·54.

Bei eintägigen Kätzchen beträgt das Körpergewicht 75—100 *g*, das Gehirngewicht 4·10—4·70 *g*, das relative Gehirngewicht[1]) — 4·70—5·56.

Wenn wir die Veränderungen der Gewichtszahlen bei älteren Tieren verfolgen, finden wir folgendes: das Körpergewicht nimmt mit dem Alter ziemlich rasch zu, es bestehen aber oft große Unterschiede zwischen einzelnen Mitgliedern einer Familie, dagegen aber nicht immer bedeutende Unterschiede zwischen Kätzchen von verschiedenem Alter (z. B. Körpergewicht der zweieinhalbtägigen Kätzchen beträgt 110—130 *g*, der fünftägigen 153—180 *g*, der siebentägigen 112—180 *g*, der achttägigen 130—171 *g*). Nach zwei Wochen wiegen die Kätzchen 225—320 *g*, nach drei Monaten 775—1100 *g* (andere Familie 440—805 *g*), während die alten Katzen 2370 bis 3207 *g* Körpergewicht haben.

Im allgemeinen finden wir keine strenge Regelmäßigkeit in den Körpergewichtsunterschieden (große, vielleicht von frühesten Entwicklungsstadien bestehende, individuelle Unterschiede und verschiedener Ernährungszustand).

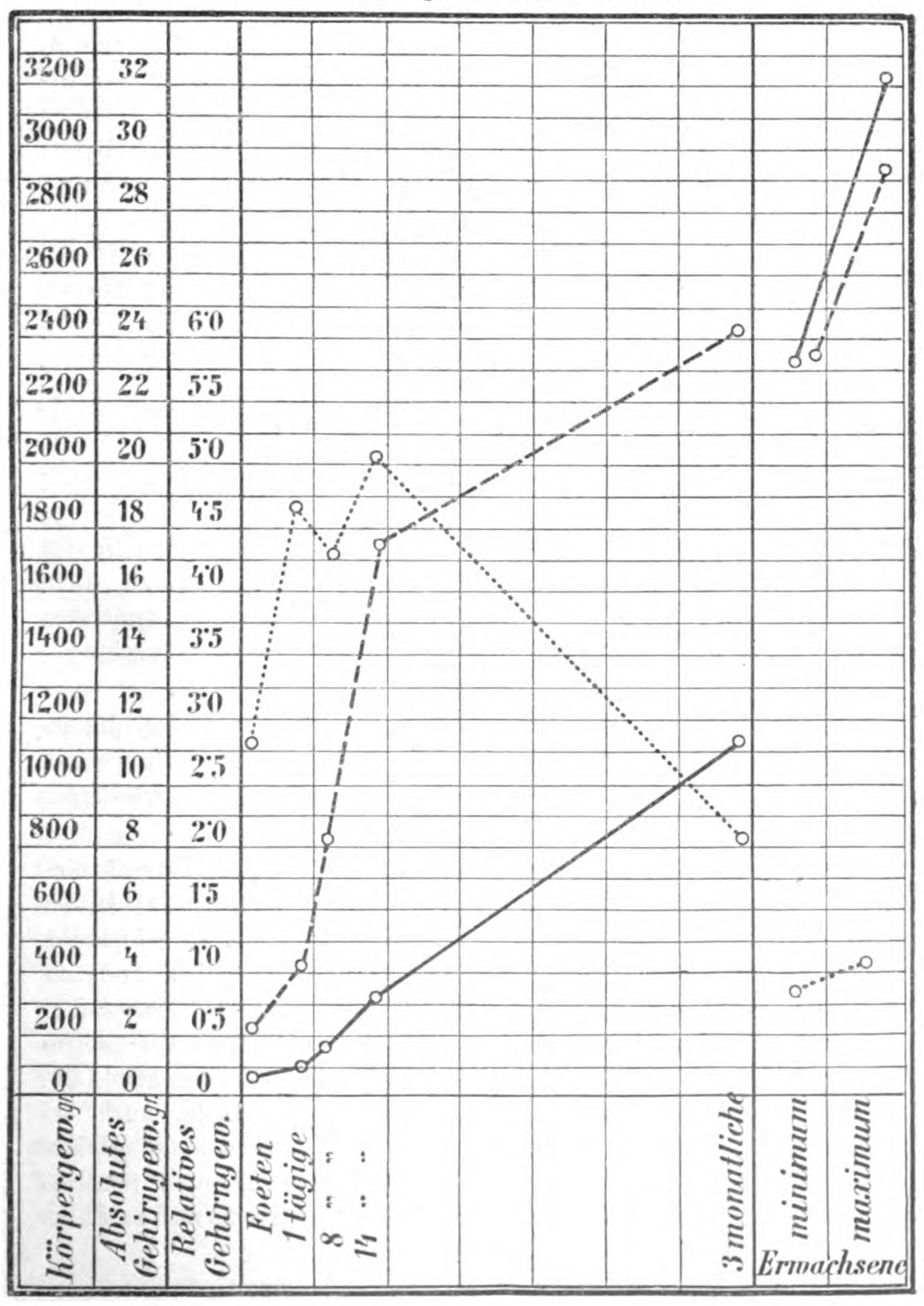
Stetiger erscheinen an unserem Material die Veränderungen des absoluten Gehirngewichtes: die Föten haben 2·19—2·40 *g* Gehirnsubstanz, die eintägigen Kätzchen 4·10—4·70 *g* usw., die zweiwöchigen 15·67—17·78 *g*, die drei Monate alten 20·70—23·25 *g* (andere Familie 19·40—24·20 *g*), die alten Katzen 23·10—29·10 *g*. Auch hier aber finden wir bemerkbare Unterschiede zwischen verschiedenen Mitgliedern einzelner Familien.

Das relative Gehirngewicht zeigt in seinen Veränderungen große Schwankungen, welche denjenigen der absoluten Gewichte (Körper- und Gehirn-) entsprechen.

[1]) Das relative Gehirngewicht wurde in % des Körpergewichts bestimmt.



Verhältnis des Körpergewichtes, des absoluten und relativen Gehirngewichtes bei unreifen und bei erwachsenen Katzen.



In der nebenstehenden Tabelle sind die Gewichtsverhältnisse meines Materials graphisch dargestellt, wobei bei den Jungen jeder Familie nur die höchsten absoluten Körper- und Gehirngewichte und das niedrigste relative Gehirngewicht berücksichtigt wurden, bei den alten Katzen die höchsten und die kleinsten Zahlen.

Bei näherer Betrachtung dieser Tabelle finden wir folgendes: Bei den Jungen bemerken wir keine großen Körpergewichtsunterschiede bis zu den zweiwöchigen; nach zwei Wochen — ziemlich rasche Steigerung; mit drei Monaten steht das schwerste Kätzchen bei 1100 *g*, während die leichteste alte Katze 2370 *g*, die schwerste 3207 *g* hat.

Das absolute Gehirngewicht steigt langsam in den ersten zwei Wochen bis 17·78 *g* (bei den eintägigen 4·70 *g*); bei drei Monate alten Katzen finden wir als Maximum 24·20 *g*, während das kleinste Gehirngewicht der alten Katze 23·10 *g* beträgt, das höchste 29·10 *g*.

Man kann annehmen, daß die Katze mit drei Monaten die untere Grenze des Gehirngewichtes des erwachsenen Tieres erreicht, während ihr Körpergewicht sich noch mindestens verdreifachen kann.

Das relative Gehirngewicht nimmt in der Zeit von der fötalen Periode (nur eine Familie untersucht) bis zu der Geburt zu, dann sinkt es allmählich (mit verschiedenen Schwankungen) in den ersten zwei Wochen, rascher in späteren Zeiten. Auch bei den erwachsenen Katzen aber finden wir große Schwankungen, 0·8—1·09.

Es muß aber noch einmal hervorgehoben werden, daß (besonders in den ersten zwölf Tagen) in den näher zueinander liegenden Zeiten keine strenge Regelmäßigkeit in den Gewichtsveränderungen herrscht.

Die Unterschiede bestehen auch zwischen einzelnen Mitgliedern einer Familie, wobei die Körpergewichtsunterschiede nicht immer parallel mit den Gehirngewichtsunterschieden gehen. In acht Familien hat ein ♂ das höchste Körpergewicht und das kleinste relative Gehirngewicht, in sechs Familien das höchste absolute Gehirngewicht (wobei in der Familie X das schwerste ♂ nur um 0·05 *g* mehr Gehirnsubstanz hat als das nach dem Gehirngewicht nächststehende ♀). Die Unterschiede sind überall verhältnismäßig klein, auch bei gleichgeschlechtlichen Geschwistern sind sie vorhanden. Überblickt man die Zahlen, für Körpergewicht, für absolutes und relatives Gehirngewicht, so ergibt sich der Schluß, daß die vorhandenen



Unterschiede nicht durch den Geschlechtsunterschied bedingt sind.

Was endlich das spezifische Gewicht des Gehirnes betrifft, können wir nur folgendes sagen: Das spezifische Gewicht des Gehirnes steigt bei den Katzen ziemlich parallel dem Gehirngewichte bis zur Reife. Als Grenzwerte, welche wir am frischen Material bekommen haben, können die Zahlen 1030—1032 für das fötale Gehirn und 1044—1048 für die Gehirne der erwachsenen Katzen angegeben werden.

b) Furchen. 1. Furchenentwicklung. Bei den ziemlich unreifen Föten der ersten Katzenfamilie finden wir nur schwache Andeutungen der Fiss. coronalis, rhinalis und splenialis. Bei den eintägigen sind nicht nur diese drei Furchen ziemlich gut entwickelt, sondern auch Fiss. ectosylvia anterior, suprasylvia anterior (mit media) und Fiss. coronalis. Fiss. lateralis stellt meistens eine kurze seichte Rinne dar, die Fiss. Sylvii ist nur bei einigen Jungen als eine seichte Rinne vorhanden. Fiss. diagonalis nur angedeutet. Im allgemeinen kann man über die Furchengestaltung bei eintägigen Kätzchen sagen, daß die Furchen an der vorderen Hälfte der Gehirnoberfläche schon ziemlich weit entwickelt sind, während der hintere Teil noch glatt ist. (Die Fiss. medilateralis, suprasylvia posterior und ectosylvia posterior fehlen noch, der hintere Teil der Fiss. lateralis und splenialis ist sehr seicht.) Bei den zweieinhalb- bis fünf- usw. tägigen Kätzchen sind die Furchen der vorderen Hälfte der Gehirnoberfläche immer besser entwickelt (sie werden länger und tiefer), es erscheinen und vertiefen sich die bei eintägigen Kätzchen fehlenden Furchen der hinteren Hälfte der Gehirnoberfläche, so daß mit 12 Tagen schon alle Furchen vorhanden und ziemlich gleich tief sind und die Furchenentwicklung als vollendete betrachtet werden kann.

Die beigefügten fünf Skizzen der linken Hemisphären von ein-, zweieinhalb-, fünf-, sieben- und achttägigen Kätzchen (Fig. 13 bis 17) können uns annähernd die einzelnen Stufen der Furchenentwicklung zeigen.

Es soll aber auch hier hervorgehoben werden, daß es unmöglich ist, eine Entwicklungsreihe der Furchen von Tag zu Tag zu konstruieren: es besteht keine strenge Regelmäßigkeit des Erscheinens und der Vertiefung verschiedener Furchen, wenn wir überall alle



Jungen ansehen. Es ist z. B. klar, daß im ganzen die achttägigen Kätzchen in unserem Material nach der Furchenentwicklung zwischen den fünf- und siebentägigen Kätzchen stehen. Das Vorauseilen der Furchenentwicklung auf dem vorderen Hemisphärenanteil gilt aber ausnahmslos.

Aber auch zwischen den einzelnen Mitgliedern einer Familie bestehen oft große Unterschiede in der Furchenreife.

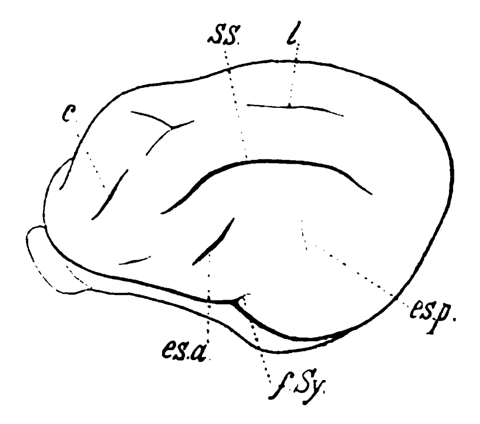


Fig. 13.

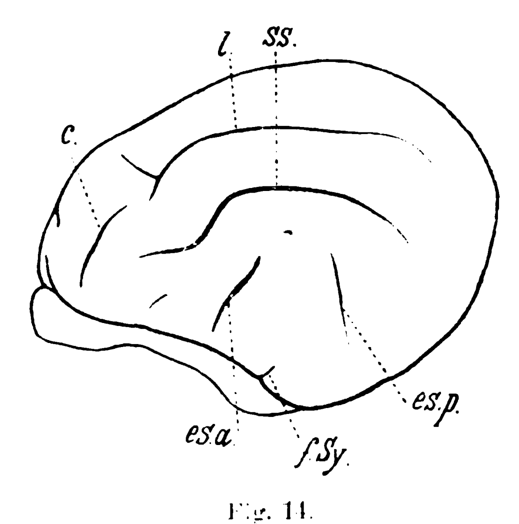


Fig. 14.

Linke Hemisphäre von außen bei jungen Kätzchen. Fig. 13. 1-tägiges Kätzchen. Fig. 14. 3-tägiges Kätzchen. *f. Sy.* = Fissura Sylvii. *es.a.* = Fissura ectosylvia anterior. *es.p.* = Fissura ectosylvia posterior. *ss.* = Fissura suprasylvia. *c.* = Fissura coronalis. *l.* = Fissura lateralis. (Zweifache Vergrößerung.)



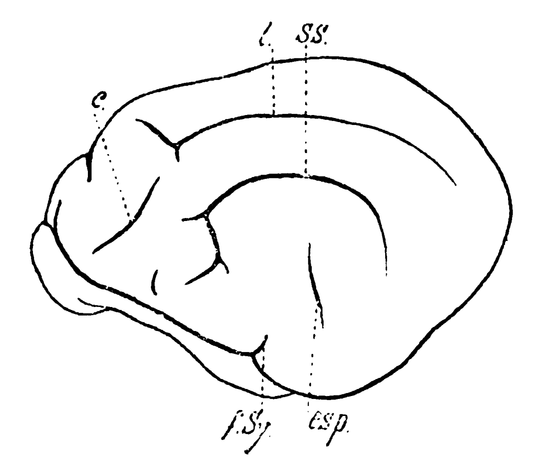


Fig. 15.

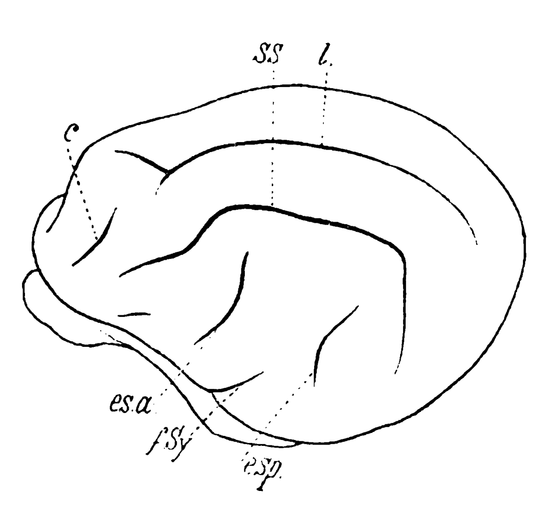


Fig. 16.

Linke Hemisphäre von außen bei jungen Kätzchen. Fig. 15. 5-tägiges Kätzchen. Fig. 16. 7-tägiges Kätzchen. *f. Sy.* = Fissura Sylvii. *es.a.* = Fissura ectosylvia anterior. *es.p.* = Fissura ectosylvia posterior. *ss.* = Fissura suprasylvia. *c.* = Fissura coronalis. *l.* = Fissura lateralis. (Zweifache Vergrößerung.)

Bei genauerem Vergleich der Unterschiede in der Furchenentwicklung mit den Geschlechts- und Gewichtsunterschieden finden wir folgendes (erste sieben Familien):

Familie I: Furchen nur schwach angedeutet.

Familie II: Hier entsprechen die Furchenentwicklungsunterschiede den Gehirngewichtsunterschieden, nicht genau aber den Körpergewichtsunterschieden.



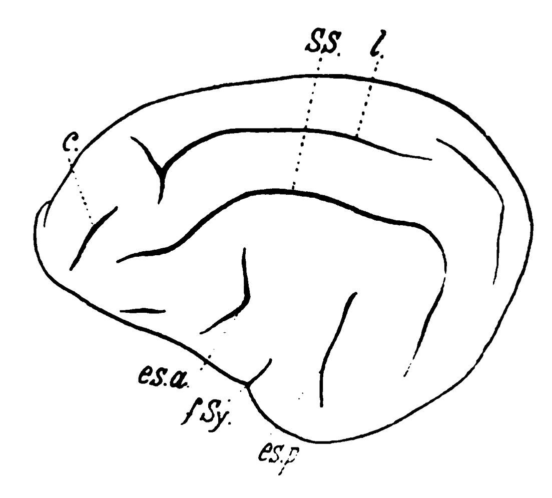


Fig. 17.

Linke Hemisphäre von außen bei jungen Kätzchen. Fig. 17. 8-tägiges Kätzchen. *f. Sy.* = Fissura Sylvii. *es. a.* = Fissura ectosylvia anterior. *es. p.* = Fissura ectosylvia posterior. *ss.* = Fissura suprasylvia. *c.* = Fissura coronalis. *l.* = Fissura lateralis. (Zweifache Vergrößerung.)

Die ♀ bleiben in der Furchenentwicklung zurück.

Familie III: Die Furchenentwicklungsunterschiede entsprechen den Gehirngewichtsunterschieden, nicht aber den Körpergewichtsunterschieden.

Das ♂ bleibt in der Furchenentwicklung zurück.

Familie IV: Die Furchenentwicklungsunterschiede entsprechen nicht den Gewichtsunterschieden (Körper- und Gehirngewicht).

Entschiedenes Vorauseilen eines ♂ in der Furchenentwicklung.

Familie V: J_4 ♀, das leichteste nach Körper- und Gehirngewicht, bleibt in der Furchenentwicklung zurück, sonst keine großen Unterschiede.

Familie VI: J_1 ♂, das schwerste nach Körpergewicht und leichteste nach Gehirngewicht, bleibt in der Furchenentwicklung entschieden zurück; sonst keine großen Unterschiede.

Familie VII: Keine großen Unterschiede in der Furchenentwicklung.

Es scheint also, daß die Furchenentwicklungsunterschiede fast immer den Gehirngewichtsunterschieden, selten den Körpergewichtsunterschieden entsprechen.

Dabei kein Vorauseilen eines von den Geschlechtern in der Furchenentwicklung.



2. Furchenvariabilität. Furchenvarietäten finden wir schon an den Gehirnen der eintägigen Kätzchen (Anastomose der Fiss. ectosylvia mit Fiss. suprasylvia).

Die nebenstehende Tabelle ist eine Zusammenstellung von wichtigen Furchenvarietäten (Selbständigkeit der Furchen, Anastomosen), die an der Lateralfläche der beiden Hemisphären bei 100 Katzen gefunden wurden, und zwar:

1. 30 Katzengehirne — nicht familiäres Material.

2. 19 Katzengehirne — die in der Arbeit von Karplus[1]) beschriebenen vier Katzenfamilien.

3. 51 Katzengehirne — die von mir beschriebenen zehn Katzenfamilien.

Vor näherer Betrachtung dieser Tabelle muß bemerkt werden:

a) Nur die Varietäten wurden bezeichnet, das Typische wurde weggelassen (siehe Beschreibung des typischen Verhaltens der Furchen S. 308); z. B. bei der dritten Bogenfurche wurde überall der Fall weggelassen, wenn die Furche aus zwei Furchen besteht, wobei die Fiss. coronalis selbständig ist.

b) Nur die Selbständigkeit der Furchen, beziehungsweise die Anastomosen werden mitgezählt; in einigen Fällen aber kann eine Furche derselben Furche auf der anderen Hemisphäre sehr ähnlich sein, eine ausgesprochene Varietät aber findet sich nur auf einer Seite (z. B. wenn das untere Ende der Fissura medilateralis auf einer Hemisphäre die Fiss. suprasylvia fast erreicht, auf der anderen mit ihr anastomosiert. Hier ist die Wendung der Fissura medilateralis nach vorne auf beiden Hemisphären sehr ähnlich, in der Tabelle kommt aber nur die Varietät auf der einen Hemisphäre zum Ausdruck.)

c) Bei den Kätzchen mit unvollendeter Furchenentwicklung fehlen oder bleiben seicht die Furchen der hinteren Hälfte der Gehirnoberfläche: die Variationstendenz kommt hier somit nicht ganz zum Ausdruck.

d) In allen Familien fehlt aus leicht verständlichen Gründen der Vater.

---

[1]) Karplus l. c.

	Fiss. cruciata anastomosiert mit der Fiss. splenialis		Ectosylvia anterior anastomosiert mit					
			Fiss. diagonalis		Fiss. Sylvii		Fiss. suprasylvia	
	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.
1. Katze 1	1	—	—	—	—	—	—	—
2. " 2	—	—	1	—	—	—	—	—
3. " 3	1	1	—	—	—	—	—	—
4. " 4	1	1	—	—	—	—	—	—
5. " 5	—	—	—	—	—	—	—	—
6. " 6	—	—	1	—	—	—	—	—
7. " 7	—	—	—	—	—	—	—	—
8. " 8	—	—	1	—	—	—	—	—
9. " 9	—	—	—	—	—	—	—	—
10. " 10	1	1	—	—	—	—	—	—
11. " 11	—	—	1	—	—	—	—	—
12. " 12	1	1	—	—	—	—	—	1
13. " 13	—	1	—	—	—	—	—	—
14. " 14	—	1	—	—	—	—	—	—
15. " 15	—	1	1	—	—	—	—	—
16. " 16	—	1	1	—	—	—	—	—
17. " 17	—	—	—	—	—	—	—	—
18. " 18	—	—	—	—	—	—	—	—
19. " 19	—	—	1	1	—	—	—	—
20. " 20	—	—	—	—	—	—	—	—
21. " 21	—	—	—	—	—	—	—	—
22. " 22	—	—	—	—	—	—	—	—
23. " 23	—	—	—	—	—	—	—	—
24. " 24	—	—	—	—	—	—	—	—
25. " 25	—	—	—	—	—	—	—	—
26. " 26	—	—	—	—	—	—	—	—
27. " 27	—	—	—	—	—	—	—	—
28. " 28	—	—	—	1	—	—	—	—
29. " 29	—	—	1	—	—	—	—	—
30. " 30	—	—	—	—	—	—	—	—
31. Katzenfamilie *A.* Alte Katze	1	—			—	1	—	—
32. J_1	1	—			—	—	—	—
33. J_2	—	1	?	?	—	—	1	—
34. J_3	—	1			—	—	—	—
35. J_4	1	1			—	—	—	—
36. Katzenfamilie *B.* Alte Katze	—	—			—	—	—	—
37. J_1	1	—			—	—	1	—
38. J_2	—	—	?	?	—	1	—	—
39. J_3	—	—			1	1	—	—
40. J_4	—	—			—	—	—	—

Suprasylvia posterior				Dritte Bogenfurche										Anmerkungen
Selbstständig		Anastomose mit Medilateralis		Einheitlich		Aus 2 Furchen, Medilateralis selbständig		Aus 3 Furchen		Ansata Selbstständig		Lateralis unterbrochen		
l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	
—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	1	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	
—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	1	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	1	1	1	1	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	1	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	1	—	—	1	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	1	—	—	1	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	1	—	—	—	1	—	—	1	—	—	—	—	
—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	

	Fiss. cruciata anastomosiert mit der Fiss. splenialis		Ectosylvia anterior anastomosiert mit					
			Fiss. diagonalis		Fiss. Sylvii		Fiss. suprasylvia	
	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.
41. Katzenfamilie *C.* Alte Katze	—	—			—	—	—	—
42. J_1	—	—	?	?	—	—	—	—
43. J_2	—	—			—	—	1	—
44. J_3	—	—			—	—	—	1
45. Katzenfamilie *D.* Alte Katze	—	—			—	—	—	—
46. J_1	—	—			—	—	—	1
47. J_2	—	—	?	?	—	1	—	1
48. J_3	—	1			—	—	—	—
49. J_4	—	—			—	1	—	—
50. Katzenfamilie II J_1 ♂	—	—	—	—	—	—	—	1
51. J_2 ♂	—	—	—	—	—	—	—	—
52. J_3 ♂	—	—	—	—	—	—	1	1
53. J_4 ♂	—	1	—	—	—	—	—	—
54. J_5 ♀	—	1	—	—	—	—	—	—
55. J_6 ♀	—	—	—	—	—	—	—	—
56. Katzenfamilie III J_1 ♂	—	—	—	—	—	—	—	—
57. J_2 ♀	—	—	—	—	—	—	—	—
58. J_3 ♀	1	1	—	—	—	—	—	—
59. Katzenfamilie IV. Alte Katze	—	—	—	—	—	—	1	1
60. J_1 ♂	—	—	—	—	—	—	1	—
61. J_2 ♂	—	—	—	—	—	—	—	—
62. J_3 ♀	—	1	—	—	—	—	—	—
63. J_4 ♀	—	—	—	—	—	—	1	1
64. Katzenfamilie V. Alte Katze	—	1	—	—	—	—	—	—
65. J_1 ♂	—	—	—	1	—	—	—	—
66. J_2 ♂	—	—	—	—	—	—	—	—
67. J_3 ♀	—	—	—	—	—	—	—	—
68. J_4 ♀	—	—	—	—	—	—	1	—
69. Katzenfamilie VI. Alte Katze	1	—	1	—	—	—	—	—
70. J_1 ♂	—	—	—	—	—	—	—	—
71. J_2 ♂	—	—	—	—	—	—	—	—
72. J_3 ♀	—	—	—	—	—	—	—	—
73. J_4 ♀	—	—	—	—	—	—	—	—
74. J_5 ♀	1	—	1	—	—	—	—	—

Suprasylvia posterior				Dritte Bogenfurche												Anmerkungen
Selbstständig		Anastomose mit Medilateralis		Einheitlich		Aus 2 Furchen, Medilateralis selbständig		Aus 3 Furchen		Ansata selbstständig		Lateralis unterbrochen		
l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	
—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1	
—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1-tägige Kätzchen. Nur die Furchen der vorderen Hälfte der Gehirnoberfläche entwickelt.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3-tägige Kätzchen. Nur die Furchen der vorderen Hälfte der Gehirnoberfläche entwickelt.
—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	5-tägige Kätzchen. Die Furchen der vorderen Hälfte der Gehirnoberfläche gut entwickelt. Die übrigen seicht oder fehlen.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	7-tägige Kätzchen. Alle Furchen ziemlich gut entwickelt.
—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1	—	
—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	8-tägige Kätzchen. Alle Furchen vorhanden.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	
—	1	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	

	Fiss. cruciata anastomosiert mit der Fiss. splenialis		Ectosylvia anterior anastomosiert mit					
			Fiss. diagonalis		Fiss. Sylvii		Fiss. suprasylvia	
	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.
75. Katzenfamilie VII. Alte Katze	—	—	—	—	—	—	—	—
76. J_1 ♂	—	—	—	—	—	—	—	—
77. J_2 ♀	—	—	1	1	—	—	—	—
78. J_3 ♀	—	—	1	—	1	1	—	—
79. J_4 ♀	—	—	—	—	—	1	—	—
80. Katzenfamilie VIII. Alte Katze	—	—	—	1	—	1	—	—
81. J_1 ♂	—	—	—	—	—	—	—	—
82. J_2 ♂	—	—	—	1	—	—	—	—
83. J_3 ♂	—	—	—	—	—	—	—	—
84. J_4 ♀	—	—	1	—	—	—	—	—
85. Katzenfamilie IX. Alte Katze	—	—	—	—	—	1	—	—
86. J_1 ♂	1	1	—	—	—	—	—	—
87. J_2 ♀	—	—	1	1	—	—	—	—
88. J_3 ♀	—	—	1	—	—	1	—	—
89. Katzenfamilie X. Alte Katze	—	—	—	—	—	—	1	1
90. J_1 ♂	—	—	1	1	—	—	—	—
91. J_2 ♂	—	—	—	—	1	—	1	—
92. J_3 ♂	—	—	1	1	—	—	—	—
93. J_4 ♀	—	—	—	—	—	—	—	—
94. J_5 ♀	—	—	1	1	—	—	—	—
95. Katzenfamilie XI. Alte Katze	—	—	—	—	—	—	—	—
96. J_1 ♂	—	—	—	—	—	—	—	—
97. J_2 ♂	—	—	—	—	—	—	1	—
98. J_3 ♀	—	—	—	—	—	—	—	—
99. J_4 ♀	1	1	—	—	—	—	—	—
100. J_5 ♀	—	—	—	—	—	—	—	—

Suprasylvia posterior				Dritte Bogenfurche												Anmerkungen
Selbst-ständig		Anastomose mit Medilateralis		Einheitlich		Aus 2 Furchen, Medilateralis selbständig		Aus 3 Furchen		Ansata selbstständig		Lateralis unterbrochen		
l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	1	10-tägige Kätzchen.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	12-tägige Kätzchen.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	2-wöchige Kätzchen.
—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	
1	—	—	—	—	—	—	—	1	1	1	—	—	—	2 Monate alte Katzen.
—	—	—	—	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—	
1	1	1	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—	
—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	1	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	3 Monate alte Katzen.
—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	1	—	—	1	—	—	—	—	—	

Aus dieser Tabelle kann man folgende Schlüsse (näheres siehe die Übersichten bei den einzelnen Familien) ziehen:

1. Es gibt Katzenfamilien, in denen sehr wenig Furchenvarietäten zu finden sind (z. B. Familie VIII), und andere, in welchen letztere sehr häufig sind (z. B. Familie X).

2. Es bestehen öfter große Unterschiede im Varietätenreichtum bei verschiedenen Mitgliedern einer Katzenfamilie.

3. Meistens (121 Fälle von 173) ist eine Furchenvarietät nur auf einer Hemisphäre vorhanden; seltener wiederholt sich dieselbe Furchenvarietät auf beiden Hemisphären desselben Gehirnes.

4. In unseren 10 Katzenfamilien kommen die ausgesprochenen Furchenvarietäten bei den ♀ etwas öfter als bei den ♂ vor: es ist aber nicht anzunehmen, daß auch bei einem weit größeren Material ein derartiger Unterschied hervortreten würde.

5. Manchmal wiederholen sich einige Furchenvarietäten auf derselben oder der gekreuzten Seite bei mehreren Mitgliedern einer Familie (familiäre Ähnlichkeit der Furchenkonfiguration). Es gibt aber auch Katzenfamilien, in denen keine familiäre Ähnlichkeit der Furchenvarietäten zu finden ist (z. B. Familie VIII); viel seltener findet sich die Übereinstimmung der Ähnlichkeit der Furchengestaltung mit der äußeren Ähnlichkeit der Tiere.

6. Man kann nicht sagen, daß die ♂ oder die ♀ nach der Furchengestaltung der Mutter öfter ähnlich seien. Es gibt Familien, in welchen keines der Jungen der Mutter in dieser Beziehung ähnlich ist (Familie V, VI, VIII).

7. Die Ähnlichkeit der gleichgeschlechtlichen Jungen untereinander ist nicht größer als die der verschiedengeschlechtlichen.

III. Hunde.

Das typische Verhalten der von mir beschriebenen Furchen ist folgendes:

Fiss. Sylvii zieht von der Fiss. rhinalis 10—15 *mm* weit schräg nach hinten oben. Ohne Anastomosen.

Fiss. cruciata zieht auf der Lateralfläche 10—17 *mm* weit, geht auf der Medianfläche in die Fiss. splenialis über.

Fiss. post- und praecruciata vorhanden, seicht.

Erste Bogenfurche (Fiss. ectosylvia) einheitlich, ohne Anastomosen.

Zweite Bogenfurche (Fiss. suprasylvia) einheitlich, ohne Anastomosen. Zwischen der Anterior und Media und zwischen



der Media und Posterior ziehen von der Furche kurze seichte Fortsätze nach oben.

Dritte Bogenfurche einheitlich, ohne Anastomosen. Die Fiss. lateralis am vorderen Ende gegabelt, der obere Ast dieser Gabelung ist die Fiss. ansata, der untere übergeht in die Fiss. coronalis.

Fiss. ectolateralis 25—35 *mm* lang, ohne Anastomosen.

Fiss. entolateralis — eine zirka 10 *mm* lange seichte Furche, ohne Anastomosen.

Fiss. praesylvia zieht von der Fiss. rhinalis 30 bis 35 *mm* weit, unverästelt, ohne Anastomosen.

Fiss. splenialis zieht von der Fiss. rhinalis zirka 50 *mm* weit, übergeht in die Fiss. cruciata, ohne Anastomosen, mit einem kurzen seichten Nebenast nach oben.

Fiss. suprasplenialis und postsplenialis vorhanden, voneinander getrennt.

Familie I.

Alte hochträchtige Hündin (langhaariger Pintsch) wurde anscheinend kurz vor dem Wurf getötet, aus dem Uterus zehn Föten herausgenommen.

	Haar	Körpergewicht *g*	Gehirngewicht *g*	Relatives Gehirngewicht	Spezifisches Gewicht des Gehirns
Alte Hündin		16000	72·50	0·453	1040—1042
J_1 ♂	der Mutter ähnlich	255	5·30	2·078	1025—1027
J_2 ♂	sehr verschieden von der Mutter	235	4·65	1·978	1025—1027
J_3 ♂		225	4·80	2·133	1025—1027
J_4 ♂	der Mutter ähnlich	223	4·80	2·152	1025—1027
J_5 ♂		212	4·80	2·264	1025—1027
J_6 ♂	dem J_2 ähnlich	210	4·70	2·238	1025—1027
J_7 ♂		180	4·40	2·444	1025—1027
J_8 ♀	der Mutter ähnlich	201	4·30	2·139	1025—1027
J_9 ♀		200	4·40	2·200	1025—1027
J_{10} ♀		195	4·50	2·307	1025—1027

Das schwerste von den drei ♀ ist viel leichter als sechs von den sieben Männchen. Diesen Unterschied finden wir auch im Gehirngewichte, wo sogar das 201 *g* wiegende ♀ weniger Gehirn hat, als das 180 *g* wiegende Männchen. Das J_{10} ♀ mit 195 *g* Körpergewicht hat mehr Gehirnsubstanz als das um 6 *g* schwerere J_8 ♀. Relatives Gehirngewicht ist bei ♀ durchschnittlich höher als bei ♂. Das spezifische Gewicht des Gehirnes wurde nach längerer Härtung in Formol bestimmt.

Die Gehirnoberfläche war bei allen Föten fast glatt, keine Furche entwickelt; man findet nur schwache Andeutungen von Fiss. rhinalis und Fiss. praesylvia, kaum merkliche von den Fiss. splenialis und Fiss. cruciata (letztere nur auf der medialen Fläche).

Keine Unterschiede zwischen den einzelnen Föten in der Furchenentwicklung zu bemerken.

Familie II.

Eine hochträchtige dachsähnliche Hündin wurde anscheinend unmittelbar vor dem Wurf getötet, aus dem Uterus fünf Föten herausgenommen. Die Jungen machten Atembewegungen.

	Haut	Körpergewicht *g*	Gehirngewicht *g*	Relatives Gehirngewicht	Spezifisches Gewicht des Gehirns
Alte Hündin		7750	62·50	0·806	1044—1046
J_1 ♂	untereinander sehr ähnlich, sehr verschieden von der Mutter	195	4·5	2·308	1025—1027
J_2 ♂		185	4·8	2·594	1025—1027
J_3 ♂	der Mutter und untereinander sehr ähnlich	140	4·07	2·907	1025—1027
J_4 ♂		140	3·9	2·785	1025—1027
J_5 ♀		228	4·8	2·105	1025—1027

Das einzige ♀ war das schwerste von allen Föten, nach dem Gehirngewicht aber war es dem um 43 *g* leichteren Männchen gleich. Das Weibchen hat das niedrigste relative Gehirngewicht. Das spezifische Gewicht des Gehirnes wurde nach längerer Härtung in Formol bestimmt.



Die Gehirnoberfläche war bei allen Föten fast glatt, keine Furche entwickelt, nur schwache Andeutungen von Fiss. rhinalis, Fiss. praesylvia, Fiss. splenialis und Fiss. cruciata (letztere nur auf der medialen Fläche); noch schwächer ist überall die Fiss. suprasylvia (Ant. und Med.) angedeutet.

Bei J_5 ♀ sind diese Andeutungen etwas mehr vertieft.

Familie III.

Alte Hündin (Köter) mit vier eintägigen Jungen.

	Haut	Körper-gewicht g	Gehirn-gewicht g	Relatives Gehirn-gewicht	Spezifisches Gewicht des Gehirns
Alte Hündin		9000	68·50	0·761	1044—1046
J_1 ♂	der Mutter ähnlich	355	10·20	2·873	1025—1027
J_2 ♂	von der Mutter verschieden, untereinander ähnlich	348	9·20	2·643	1025—1027
J_3 ♂		298	9·15	3·070	1025—1027
J_4 ♀		237	7·85	3·312	1025—1027

Das einzige Weibchen hat das kleinste absolute Gewicht (Körper- und Gehirn-) und das höchste relative Gehirngewicht. Das J_3 ♂ mit 298 *g* Körpergewicht hat nur um 0·05 *g* weniger Gehirnsubstanz als das J_2 ♂ mit 348 *g* Körpergewicht. Zwischen J_1 ♂ und J_2 ♂ besteht im Gehirngewicht ein Unterschied von 1·0 *g* bei Körpergewichtsunterschied von 7 *g*. Das spezifische Gewicht des Gehirns wurde nach längerer Härtung in Formol bestimmt.



Linke Hemisphäre.

	Erste Bogenfurche (Fissura ectosylvia anterior, media, posterior).	Fissura cruciata.	Fissura Sylvii.	Vertiefung der Inselgegend.
J_1 ♂	Anterior gut angedeutet. Media } Posterior } fehlen.	Gut entwickelt, anastomosiert mit der Splenialis.	Eine ziemlich tiefe Rinne.	Deutlich.
J_2 ♂	Anterior gut angedeutet. Media schwach angedeutet. Posterior fehlt.	Gut entwickelt, anastomosiert mit der Splenialis.	Eine ziemlich tiefe Rinne.	Deutlich.
J_3 ♂	Anterior schwach angedeutet. Media } Posterior } fehlen.	Gut entwickelt, anastomosiert mit der Splenialis.	Fehlt.	Angedeutet.
J_4 ♀	Anterior schwach angedeutet. Media } Posterior } fehlen.	Gut entwickelt, anastomosiert mit der Splenialis.	Fehlt.	Angedeutet.

Linke Hemisphäre.

	J_1 ♂	J_2 ♂	J_3 ♂	J_4 ♀
Zweite Bogenfurche (Fissura suprasylvia anterior, media, posterior).	Vorderer und mittlerer Teil als Furche vorhanden. Der hintere Teil unentwickelt.	Vorderer und mittlerer Teil als Rinne vorhanden. Der hintere Teil unentwickelt.	Vorderer und mittlerer Teil als seichte Rinne vorhanden. Der hintere Teil unentwickelt.	Vorderer und mittlerer Teil als seichte Rinne vorhanden. Der hintere Teil unentwickelt.
Dritte Bogenfurche (Vord. Schenkel: Fiss. coronalis; mittl. Schenkel: Fiss. lateralis [mit Fiss. ansata]; hint. Schenkel: Fissura medilateralis).	Coronalis gut angedeutet, geht in eine kurze, ziemlich seichte Rinne über, welche dem vorderen Teil der Lateralis entspricht. Medilateralis fehlt.	Der Coronalis und dem vorderen Ende der Lateralis entsprechend eine 11 *mm* lange, ganz seichte Furche. Medilateralis fehlt.	Coronalis gut angedeutet, selbständig. Entsprechend dem vorderen Teil der Lateralis ein seichtes Grübchen. Medilateralis fehlt.	Coronalis gut angedeutet, selbständig. Entsprechend dem vorderen Teil der Lateralis ein dreistrahliges Grübchen. Medilateralis fehlt.
Fissura praesylvia.	Gut entwickelt, von der Rhinalis 1 *mm* entfernt.	Gut entwickelt, von der Rhinalis $1^1/_2$ *mm* entfernt.	Gut entwickelt, von der Rhinalis 1 *mm* entfernt.	Gut entwickelt, von der Rhinalis 1 *mm* entfernt.

Rechte Hemisphäre.

	Erste Bogenfurche (Fissura ectosylvia anterior, media, posterior).	Fissura cruciata.	Fissura Sylvii.	Vertiefung der Inselgegend.
J_1 ♂	Anterior gut angedeutet, anastomosiert mit der Suprasylvia anterior. Posterior angedeutet. Media fehlt.	Gut entwickelt, anastomosiert mit der Splenialis.	Angedeutet.	Deutlich.
J_2 ♂	Anterior gut entwickelt. Media fehlt. Posterior schwach angedeutet.	Gut entwickelt, anastomosiert mit der Splenialis.	Eine ziemlich tiefe Rinne.	Deutlich.
J_3 ♂	Anterior gut angedeutet. Media } fehlen. Posterior }	Gut entwickelt, anastomosiert mit der Splenialis.	Kaum angedeutet.	Deutlich.
J_4 ♀	Anterior gut angedeutet. Media } fehlen. Posterior }	Gut entwickelt, anastomosiert mit der Splenialis.	Fehlt.	Deutlich.

Rechte Hemisphäre.

	Zweite Bogenfurche (Fissura suprasylvia anterior, media, posterior).	Dritte Bogenfurche (Vord. Schenkel: Fiss. coronalis; mittl. Schenkel: Fiss. lateralis [mit Fiss. ansata]; hint. Schenkel: Fiss. medilateralis).	Fissura praesylvia.
J_1 ♂	Vorderer und mittlerer Teil als Furche vorhanden. Anastomose mit Ectos. ant. (s. oben). Der hintere Teil unentwickelt.	Coronalis gut angedeutet, geht in eine kurze, ziemlich seichte Rinne über, welche dem vorderen Teil der Lateralis entspricht. Medilateralis fehlt.	Gut entwickelt, von der Rhinalis 1 *mm* entfernt.
J_2 ♂	Vorderer und mittlerer Teil als Furche vorhanden. Der hintere Teil unentwickelt.	Coronalis gut angedeutet, geht in die ziemlich tiefe Rinne, die dem vorderen Teil der Lateralis entspricht, über. Medilateralis fehlt.	Gut entwickelt, von der Rhinalis 1 *mm* entfernt.
J_3 ♂	Vorderer und mittlerer Teil als seichte Rinne vorhanden. Der hintere Teil unentwickelt.	Coronalis angedeutet, selbständig. Entsprechend dem vorderen Teil der Lateralis ein tieferes Grübchen. Medilateralis fehlt.	Gut entwickelt, von der Rhinalis 1 *mm* entfernt.
J_4 ♀	Vorderer und mittlerer Teil als seichte Rinne vorhanden. Der hintere Teil unentwickelt.	Coronalis angedeutet, selbständig. Entsprechend dem vorderen Teil der Lateralis ein tieferes Grübchen. Medilateralis fehlt.	Gut entwickelt, von der Rhinalis 1 *mm* entfernt.



Bei der Furchenbeschreibung wurden die fehlenden Furchen ausgelassen. Auch die Beschreibung der Gehirnfurchen der alten Hündin ist weggelassen, da ein Vergleich der Furchenvariationen bei Mutter und Kindern wegen der unvollständigen Furchung bei den Jungen noch nicht möglich ist. Von den Furchen sind bei den Jungen nur wenige und diese nur an der vorderen Hälfte der Gehirnoberfläche entwickelt oder angedeutet; die hintere Hälfte der Gehirnoberfläche ist ganz glatt. Nach der Furchenentwicklung bleibt das Weibchen und das dritte ♂ entschieden zurück, was mit den Gewichtsunterschieden übereinstimmt. Bei diesen weniger entwickelten Jungen ist die Fiss. coronalis selbständig, was kaum als eine Furchenvarietät gedeutet werden kann. Bei allen Jungen ist die Fiss. praesylvia noch von der Fiss. rhinalis entfernt. Als sichere, ausgesprochene Furchenvarietät kann man nur die Anastomose zwischen der Fiss. ectosylvia anterior und Fiss. suprasylvia ansehen (J_1 ♂ rechts).

Familie IV (mit Abbildungen Fig. 18—29).

Sechs $2^1/_2$tägige Jungen, alle untereinander sehr ähnlich, wie die alte Hündin gefärbt.

	Körpergewicht g	Gehirngewicht g	Relatives Gehirngewicht	Spezifisches Gewicht des Gehirns
J_1 ♂	205	8·0	3·902	1026—1028
J_2 ♂	195	8·1	4·154	1026—1028
J_3 ♂	190	7·7	4·052	1026—1028
J_4 ♀	258	8·8	3·410	1026—1028
J_5 ♀	223	7·5	3·363	1026—1028
J_6 ♀	148	7·6	5·135	1026—1028

Nach dem Körpergewicht nehmen zwei Weibchen die ersten Stellen, das dritte ♀ die letzte ein. Nach dem Gehirngewicht hat das schwerste ♀ die erste Stelle, dann folgen die drei ♂ und dann die zwei anderen ♀; dabei hat das zweitschwerste Weibchen (unter allen Jungen) das leichteste Gehirn. Die zwei schwereren ♀ haben



auch das relative Gehirngewicht kleiner als drei ♂, das relative Gehirngewicht des dritten Weibchens ist sehr hoch (das höchste von allen). Das spezifische Gewicht des Gehirns wurde an dem längere Zeit in Formol gehärteten Material bestimmt.

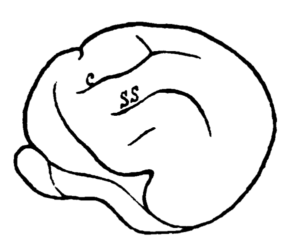
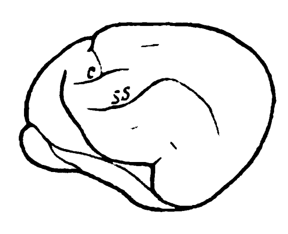




Fig. 18 und 19. Hund IV. Hündchen 1. Hemisphären von außen.
ss. = Fissura suprasylvia. *c.* = Fissura coronalis.



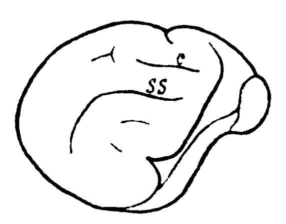
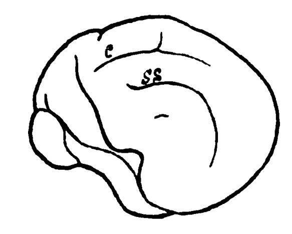


Fig. 20 und 21. Hund IV. Hündchen 2. Hemisphären von außen.
ss. = Fissura suprasylvia. *c.* = Fissura coronalis.



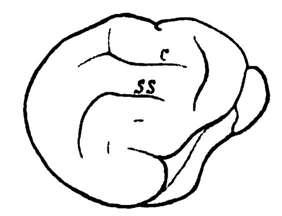
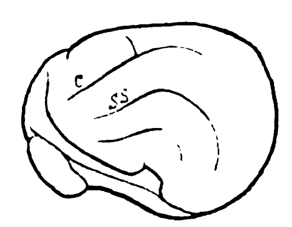


Fig. 22 und 23. Hund IV. Hündchen 3. Hemisphären von außen.
ss. = Fissura suprasylvia. *c.* = Fissura coronalis.



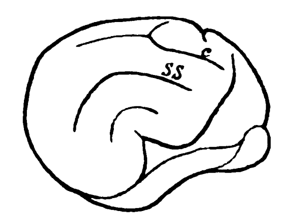
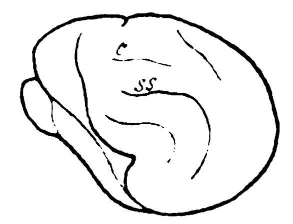


Fig. 24 und 25. Hund IV. Hündchen 4. Hemisphären von außen.
ss. = Fissura suprasylvia. *c.* = Fissura coronalis.



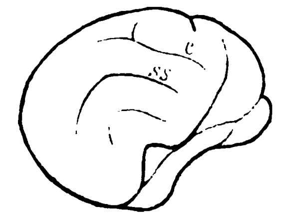


Fig. 26 und 27. Hund IV. Hündchen 5. Hemisphären von außen.
ss. = Fissura suprasylvia. *c.* = Fissura coronalis.



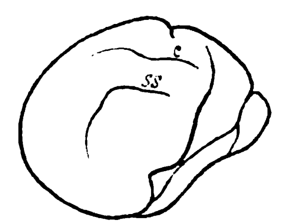


Fig. 28 und 29. Hund IV. Hündchen 6. Hemisphären von außen.
ss. = Fissura suprasylvia. *c.* = Fissura coronalis.

Linke Hemisphäre.

Erste Bogenfurche (Fissura ectosylvia anterior, media, posterior).	Fissura cruciata.	Fissura Sylvii.	Vertiefung der Inselgegend.	
Anterior gut angedeutet. Media und Posterior fehlen.	Auf der Lateralfläche — 4 *mm* lang. Auf der Medialfläche — oberflächlich durch eine Rinne mit der Splenialis verbunden.	Fehlt.	Angedeutet.	J_1 ♂
Anterior schwach angedeutet. Media fehlt. Posterior — ein ganz seichtes Grübchen.	Auf der Lateralfläche — 4 *mm* lang. Auf der Medialfläche — 2 *mm* von der Splenialis entfernt.	Eine seichte Rinne.	Deutlich.	J_2 ♂
Anterior schwach angedeutet. Media fehlt. Posterior fehlt.	Auf der Lateralfläche — 3 *mm* lang. Auf der Medialfläche — Anastomose mit der Splenialis.	Fehlt.	Kaum angedeutet.	J_3 ♂
Anterior gut angedeutet. Media fehlt. Posterior gut angedeutet.	Auf der Lateralfläche — 3 *mm* lang. Auf der Medialfläche — Anastomose mit der Splenialis.	Eine seichte Rinne.	Angedeutet.	J_4 ♀
Anterior gut entwickelt. Media } schwach angedeutet. Posterior }	Auf der Lateralfläche — 2 *mm* lang. Auf der Medialfläche — Anastomose mit der Splenialis.	Fehlt.	Deutlich.	J_5 ♀
Anterior gut angedeutet. Media } fehlen. Posterior }	Auf der Lateralfläche — 3 *mm* lang. Auf der Medialfläche — 2 *mm* von der Splenialis entfernt.	Fehlt.	Angedeutet.	J_6 ♀

Linke Hemisphäre.

	Fissura praesylvia.	Dritte Bogenfurche (Vord. Schenkel: Fiss. coronalis; mittl. Schenkel: Fiss. lateralis [m. Fiss. ansata]; hint. Schenkel: Fiss. medilat.).	Zweite Bogenfurche (Fissura suprasylvia anterior, media, posterior).
J_1 ♂	Gut entwickelt, von der Rhinalis 1 *mm* entfernt.	Coronalis geht in die Lateralis, von welcher nur der vordere Teil gut entwickelt ist, über. Medilateralis fehlt.	Anterior und Media gut entwickelt. Posterior fehlt.
J_2 ♂	Gut entwickelt, von der Rhinalis 1 *mm* entfernt.	Coronalis selbständig, am hinteren Ende gegabelt. Der obere Ast anastomosiert oberflächl. mit der Cruciata. (Fig. 20, *c*.) Von der ungegabelten Lateralis nur der vordere Teil gut entwickelt. Medilateralis fehlt.	Anterior und Media gut entwickelt. Posterior fehlt.
J_3 ♂	Gut entwickelt, von der Rhinalis 3 *mm* entfernt.	Coronalis geht in die Lateralis, von welcher nur der vordere Teil gut entwickelt ist, über. Medilateralis fehlt.	Anterior und Media gut entwickelt. Posterior fehlt.
J_4 ♀	Gut entwickelt, von der Rhinalis 2 *mm* entfernt.	Coronalis geht in die Lateralis, von welcher nur der vordere Teil gut entwickelt ist, über. Medilateralis fehlt.	Anterior und Media gut entwickelt. Posterior fehlt.
J_5 ♀	Gut entwickelt, von der Rhinalis 1 *mm* entfernt.	Coronalis selbständig. (Fig. 26, *c*.) Nur der vordere Teil der Lateralis gut entwickelt. Medilateralis fehlt.	Anterior und Media gut entwickelt. Posterior fehlt.
J_6 ♀	Gut entwickelt, von der Rhinalis $1^1/_2$ *mm* entfernt.	Coronalis gut entwickelt. Lateralis fehlt. Medilateralis fehlt.	Anterior und Media gut entwickelt. Zwischen Ant. u. Media ein Seitenast nach oben, welcher in die Ansata übergeht. Posterior fehlt. [(Fig. 28, *ss*.)

Rechte Hemisphäre.

	Erste Bogenfurche (Fissura ectosylvia anterior, media, posterior).	Fissura cruciata.	Fissura Sylvii.	Vertiefung der Inselgegend.
J_1 ♂	Anterior gut angedeutet. Media fehlt. Posterior schwach angedeutet.	Auf der Lateralfläche — 4 *mm* lang. Auf der Medialfläche — 3 *mm* von der Splenialis entfernt.	Fehlt.	Angedeutet.
J_2 ♂	Anterior gut angedeutet. Media fehlt. Posterior schwach angedeutet.	Auf der Lateralfläche — 4 *mm* lang. Auf der Medialfläche — 2 *mm* von der Splenialis entfernt.	Eine ziemlich tiefe Rinne.	Deutlich.
J_3 ♂	Anterior schwach angedeutet. Media fehlt. Posterior schwach angedeutet.	Auf der Lateralfläche — 1 *mm* lang. Auf der Medialfläche — Anastomose mit der Splenialis.	Eine ziemlich tiefe Rinne.	Angedeutet.
J_4 ♀	Einheitlich, gut entwickelt. Anterior und Posterior tiefer als die Media.	Auf der Lateralfläche — 3 *mm* lang. An der Medialfläche — 1 *mm* von der Splenialis entfernt.	Eine ziemlich tiefe Rinne.	Deutlich.
J_5 ♀	Anterior gut entwickelt. Media fehlt. Posterior schwach angedeutet.	Auf der Lateralfläche — 2 *mm* lang. Auf der Medialfläche — Anastomose mit der Splenialis.	Fehlt.	Deutlich.
J_6 ♀	Fehlt.	Auf der Lateralfläche — 3 *mm* lang. Auf der Medialfläche — 3 *mm* von der Splenialis entfernt.	Fehlt.	Angedeutet.

Rechte Hemisphäre.

	Zweite Bogenfurche (Fissura suprasylvia anterior, media, posterior).	Dritte Bogenfurche (Vord. Schenkel: Fiss. coronalis; mittl. Schenkel: Fiss. lateralis [m. Fiss. ansata]: hint. Schenkel: Fiss. medilat.).	Fissura praesylvia.
J_1 ♂	Anterior und Media gut entwickelt. Posterior fehlt.	Coronalis geht in die Lateralis, von welcher nur der vordere Teil gut entwickelt ist, über. Medilateralis fehlt.	Gut entwickelt, von der Rhinalis 1 *mm* entfernt.
J_2 ♂	Anterior und Media gut entwickelt. Posterior fehlt.	Coronalis selbständig. (Fig. 21, *c*.) Nur der vordere Teil der Lateralis gut entwickelt. Medilateralis fehlt.	Gut entwickelt, von der Rhinalis $1^1/_2$ *mm* entfernt.
J_3 ♂	Anterior und Media gut entwickelt. Posterior fehlt.	Coronalis geht in die Lateralis, von welcher nur der vordere Teil gut entwickelt ist, über. Medilateralis fehlt.	Gut entwickelt, von der Rhinalis 4 *mm* entfernt.
J_4 ♀	Anterior und Media gut entwickelt. Posterior fehlt.	Coronalis geht in die Lateralis, von welcher nur der vordere Teil gut entwickelt ist, über. Medilateralis fehlt.	Gut entwickelt, von der Rhinalis 1 *mm* entfernt.
J_5 ♀	Anterior und Media gut entwickelt. Posterior fehlt.	Coronalis anastomosiert oberflächl. mit der Lateralis, von welcher nur der vordere Teil gut entwickelt ist. Medilateralis fehlt.	Gut entwickelt, von der Rhinalis 2 *mm* entfernt.
J_6 ♀	Anterior und Media gut entwickelt. Posterior fehlt.	Coronalis geht in die seichte ungegabelte Lateralis über. Medilateralis fehlt.	Gut entwickelt, von der Rhinalis $1^1/_2$ *mm* entfernt.

Nach der Furchenentwicklung stehen diese $2^1/_2$-tägigen Jungen sehr nahe den 1-tägigen der Fam. III; einige Furchen sind bei jenen besser entwickelt, andere bei diesen. Von den einzelnen $2^1/_2$-tägigen Jungen sind die Furchen am besten bei zwei Weibchen (J_4 ♀ und J_5 ♀) entwickelt, das dritte ♀ bleibt in der Furchenentwicklung etwas zurück. Bei allen Jungen bleibt die Fiss. praesylvia mehr oder weniger von der Fiss. rhinalis entfernt, bei einigen ist auch die Fiss. cruciata von der Fiss. splenialis getrennt. Es ist aber fraglich, wie man diese Trennungen auffassen soll: als unvollständige Furchenentwicklung oder schon ausgesprochene Furchenvarietäten. Als letztere kann man aber mit Sicherheit folgendes ansehen: 1. Anastomose der zweiten und dritten Bogenfurche bei J_6 links und 2. Anastomose der Fiss. coronalis mit der Fiss. cruciata bei J_2 links. Die beigegebenen Skizzen zeigen die großen Unterschiede in der Furchenentwicklung bei den einzelnen Jungen dieser Familie. Das in der Furchenentwicklung zurückbleibende ♀ hat ein etwas höheres Gehirngewicht als das viel besser gefurchte und viel schwerere J_5 ♀. Nach dem Körpergewicht ist das in der Furchenentwicklung zurückbleibende ♀ — das schwächste.

Familie V.

Zwei $5^1/_2$-tägige Jungen.

	Körpergewicht g	Gehirngewicht g	Relatives Gehirngewicht	Spezifisches Gewicht	
				Hemisphären	Stamm und Kleinhirn
J_1 ♂	185	7·55	4·08	1030—1032	1030—1032
J_2 ♀	223	8·26	3·7	1030—1032	1030—1032

Das Weibchen hat größeres Körpergewicht, größeres Gehirngewicht und kleineres relatives Gehirngewicht. Das spezifische Gewicht des Gehirnes wurde gleich nach dem Tode der Tiere bestimmt.



Linke Hemisphäre.

	J_1 ♂	J_2 ♀
Vertiefung der Inselgegend.	Gut entwickelt.	Gut entwickelt.
Fissura Sylvii.	Fehlt.	Fehlt.
Fissura cruciata.	Auf der Lateralfläche — 2 *mm* lang. Auf der Medialfläche — Anastomose mit der Splenialis.	Auf der Lateralfläche — 2 *mm* lang. Auf der Medialfläche — Anastomose mit der Splenialis.
Erste Bogenfurche (Fissura ectosylvia anterior, media, posterior).	Anterior gut entwickelt. Media fehlt. Posterior sehr seicht.	Anterior gut entwickelt. Media fehlt. Posterior gut entwickelt. gibt einen Seitenast nach vorne.
Zweite Bogenfurche (Fissura suprasylvia anterior, media, posterior).	Einheitlich. Anterior und Media gut entwickelt. Posterior seicht. Zwischen Anterior und Media ein Seitenast nach oben, welcher in die Ansata übergeht.	Einheitlich, gut entwickelt. Zwischen Anterior und Media ein Seitenast nach oben.
Dritte Bogenfurche (Vord. Schenkel: Fiss. cruciata; mittl. Schenkel: Fiss. lateralis [mit Fiss. ansata]; hint. Schenkel: Fiss. medilateralis).	Coronalis selbstständig, gut entwickelt. Von der Lateralis nur der vordere Teil gut entwickelt. Medilateralis fehlt. Anastomose mit Suprasylvia (s. oben).	Coronalis selbstständig, gut entwickelt. Lateralis seicht, unterbrochen. Medilateralis fehlt.
Fissura splenialis.	Gut entwickelt.	Gut entwickelt.
Fissura suprasplenialis und postsplenialis.	Fehlen.	Fehlen.
Fissura ectolateralis und entolateralis.	Fehlen.	Ectolateralis fehlt. Entolateralis angedeutet.
Fissura praesylvia	Gut entwickelt, von der Rhinalis getrennt.	Gut entwickelt, von der Rhinalis getrennt.

Rechte Hemisphäre.

	J_1 ♂	J_2 ♀
Vertiefung der Inselgegend.	Gut entwickelt.	Gut entwickelt.
Fissura Sylvii.	Fehlt.	Fehlt.
Fissura cruciata.	Auf der Lateralfläche — 2 *mm* lang. Auf der Medialfläche — Anastomose mit der Splenialis.	Auf der Lateralfläche — 2 *mm* lang. Auf der Medialfläche — Anastomose mit der Splenialis.
Erste Bogenfurche (Fissura ectosylvia anterior, media, posterior).	Anterior gut entwickelt. Media fehlt. Posterior sehr seicht.	Anterior gut entwickelt. Media angedeutet. Posterior gut entwickelt.
Zweite Bogenfurche (Fissura suprasylvia anterior, media, posterior).	Einheitlich. Anterior und Media gut entwickelt. Posterior seicht. Zwischen Anterior und Media ein Seitenast nach oben, welcher in die Ansata übergeht.	Einheitlich, gut entwickelt. Zwischen Anterior und Media ein Seitenast nach oben, welcher in die Ansata übergeht.
Dritte Bogenfurche (Vord. Schenkel: Fiss. cruciata; mittl. Schenkel: Fiss. lateralis [mit Fiss. ansata]; hint. Schenkel: Fiss. medilateralis).	Coronalis selbstständig, gut entwickelt. Von der Lateralis nur der vordere Teil gut entwickelt. Medilateralis fehlt. Anastomose mit Suprasylvia (s. oben).	Coronalis selbstständig, gut entwickelt. Lateralis seicht, unterbrochen. Medilateralis fehlt. Anastomose mit Suprasylvia (s. oben).
Fissura splenialis.	Gut entwickelt.	Gut entwickelt.
Fissura suprasplenialis und postsplenialis.	Fehlen.	Fehlen.
Fissura ectolateralis und entolateralis.	Fehlen.	Ectolateralis angedeutet. Entolateralis fehlt.
Fissura praesylvia.	Gut entwickelt, von der Rhinalis getrennt.	Gut entwickelt, von der Rhinalis getrennt.



Die Furchen der Gehirnoberfläche sind hier schon ziemlich weit entwickelt, besser als bei den $2^1/_2$-tägigen Jungen der Fam. IV; die Furchen der vorderen Hälfte der Gehirnoberfläche sind auch hier viel besser entwickelt als diejenigen der hinteren Hälfte, wo die Furchen noch fehlen oder nur angedeutet sind. Das Weibchen scheint besser entwickelte Furchen zu haben, als das ♂. Fiss. rhinalis ist bei beiden Jungen von der Fiss. praesylvia getrennt. Bei ♂ beiderseits und bei ♀ auf der rechten Hemisphäre finden wir eine Furchenvarietät: die Anastomose zwischen der Fiss. suprasylvia und der Fiss. ansata. An allen 4 Hemisphären ist die Fiss. coronalis selbständig.

Familie VI.

Alte Hündin (weißer Pudel) mit fünf 7-tägigen Jungen. Alle Jungen waren untereinander und der Mutter ähnlich.

	Körpergewicht g	Gehirngewicht g	Relatives Gehirngewicht	Spezifisches Gewicht des Gehirns
Alte Hündin	12500	72·0	0·576	1038—1040
J_1 ♂	363	10·25	2·823	1026—1028
J_2 ♂	337	11·0	3·264	1026—1028
J_3 ♂	320	11·6	3·625	1026—1028
J_4 ♀	372	11·4	3·064	1026—1028
J_5 ♀	320	11·0	3·437	1026—1028

Es bestehen keine großen Unterschiede in den Körpergewichten der ♂ und der ♀; das schwerere ♀ hat um 9 *g* höheres Körpergewicht als das schwerste ♂, das leichteste ♂ hat 320 *g* Körpergewicht so wie das leichtere ♀. Das Gehirngewicht geht bei den ♂ nicht parallel mit dem Körpergewicht: das schwerste ♂ hat das leichteste Gehirn und umgekehrt. Das spezifische Gewicht des Gehirnes wurde nach längerer Härtung in Formol bestimmt.



Linke Hemisphäre.

	Zweite Bogenfurche (Fissura suprasylvia anterior, media, posterior).	Erste Bogenfurche (Fissura ectosylvia anterior, media, posterior).	Fissura cruciata.	Fissura Sylvii.
J_1 ♂	**Einheitlich.** **Anterior und Media gut entwickelt, Posterior seicht.**	Einheitlich, gut entwickelt.	Auf der Lateralfläche — 3 *mm* lang. Auf der Medialfläche — Anastomose mit der Splenialis.	Eine ziemlich tiefe Rinne.
J_2 ♂	Einheitlich, gut entwickelt.	Einheitlich, gut entwickelt.	Auf der Lateralfläche — 4 *mm* lang. Auf der Medialfläche — Anastomose mit der Splenialis.	Eine seichte Rinne.
J_3 ♂	Einheitlich, gut entwickelt.	Anterior und Posterior gut entwickelt. Media fehlt.	Auf der Lateralfläche — 4 *mm* lang. Auf der Medialfläche — Anastomose mit der Splenialis.	Eine ziemlich tiefe Rinne.
J_4 ♀	Einheitlich, gut entwickelt. Zwischen Media und Anterior ein Seitenast nach oben, welcher mit der Gabelung der Lateralis oberflächlich anastomosiert.	Einheitlich, gut entwickelt.	Auf der Lateralfläche — 2 *mm* lang. Auf der Medialfläche — Anastomose mit der Splenialis.	Eine ziemlich tiefe Rinne.
J_5 ♀	Einheitlich, gut entwickelt.	Anterior und Posterior gut entwickelt. Posterior am oberen Ende gegabelt. Media fehlt.	Auf der Lateralfläche — 4 *mm* lang. Auf der Medialfläche — Anastomose mit der Splenialis.	Eine ziemlich tiefe Rinne.



Linke Hemisphäre.

	Dritte Bogenfurche (Vord. Schenkel: Fiss. coronalis; mittl. Schenkel: Fiss. lateralis [mit Fiss. ansata]; hint. Schenkel: Fiss. medilateralis).	Fissura praesylvia.	Fissura ectolateralis.	Fissura splenialis. Fiss. suprasplenialis. Fiss. postsplenialis.
J_1 ♂	Cor. gut entwickelt, mündet 8 *mm* hinter der Cruciata in eine gleichfalls gut entwickelte, 6 *mm* lange transversale Furche (gabelige Teilung der Lateralis?); 5 *mm* hinter letzterer beginnt eine seichte Rinne. Medilateralis fehlt.	Unverästelt, geht mit einer tiefen Rinne in die Rhinalis über.	Eine seichte Rinne.	Splenialis gut entwickelt. Suprasplen. fehlt. Postsplen. fehlt.
J_2 ♂	Coronalis geht in die Lateralis über. Lateralis gut entwickelt, in hinterem Anteil seicht. Medilateralis fehlt.	Unverästelt, geht in die Rhinalis über.	Sehr schwach angedeutet.	Splenialis gut entwickelt. Suprasplen. fehlt. Postsplen. fehlt.
J_3 ♂	Coronalis geht in die Lateralis, von welcher nur der vordere Teil gut entwickelt ist, über. Medilateralis fehlt.	Unverästelt, von der Rhinalis 4 *mm* entfernt.	Eine 5 *mm* lange, seichte Rinne.	Splen. gut entw. mit 2 kurzen Seitenästen nach oben. Suprasplen. fehlt. Postsplen. fehlt.
J_4 ♀	Coronalis selbständig. 6 *mm* dahinten beginnt Lateralis mit einem mehr transversalen Furchenstück. Medilateralis fehlt.	Unverästelt, von der Rhinalis 2 *mm* entfernt.	Schwach angedeutet.	Splenialis gut entwickelt. Suprasplen. fehlt. Postsplen. anged.
J_5 ♀	Coronalis geht in die Lateralis, von welcher nur der vordere Teil gut entwickelt ist, über. Medilateralis fehlt.	Unverästelt, von der Rhinalis $2^1/_2$ *mm* entfernt.	Schwach angedeutet.	Splen. gut entw. Suprasplen. fehlt. Postsplen. schwach angedeutet.

Rechte Hemisphäre.

	Fissura Sylvii.	Fissura cruciata.	Erste Bogenfurche (Fissura ectosylvia anterior, media, posterior).	Zweite Bogenfurche (Fissura suprasylvia anterior, media, posterior).
J_1 ♂	Eine ziemlich tiefe Rinne.	Auf der Lateralfläche — 4 *mm* lang. Auf der Medialfläche — Anastomose mit der Splenialis.	Einheitlich, gut entwickelt.	Einheitlich, gut entwickelt.
J_2 ♂	Eine seichte Rinne.	Auf der Lateralfläche — 4 *mm* lang. Auf der Medialfläche — Anastomose mit der Splenialis.	Einheitlich, gut entwickelt.	Einheitlich, gut entwickelt.
J_3 ♂	Eine ziemlich tiefe Rinne.	Auf der Lateralfläche — 4 *mm* lang. Auf der Medialfläche — Anastomose mit der Splenialis.	Anterior und Posterior gut entwickelt. Media fehlt.	Einheitlich, gut entwickelt.
J_4 ♀	Eine seichte Rinne.	Auf der Lateralfläche — 2 *mm* lang. Auf der Medialfläche — Anastomose mit der Splenialis.	Einheitlich, gut entwickelt.	Einheitlich, gut entwickelt.
J_5 ♀	Eine ziemlich tiefe Rinne.	Auf der Lateralfläche — 4 *mm* lang. Auf der Medialfläche — Anastomose mit der Splenialis.	Anterior und Posterior gut entwickelt. Media ungemein seicht.	Einheitlich, gut entwickelt.

Rechte Hemisphäre.

	Fissura splenialis. Fiss. suprasplenialis. Fiss. postsplenialis.	Fissura ectolateralis.	Fissura praesylvia.	Dritte Bogenfurche (Vord. Schenkel: Fiss. coronalis; mittl. Schenkel: Fiss. lateralis [mit Fiss. ansata]; hint. Schenkel: Fiss. medilateralis).
J_1 ♂	Splenialis gut entwickelt. Suprasplen. fehlt. Postsplen. fehlt.	Eine seichte Rinne.	Geht in die Rhinalis über. 4 *mm* nach dem Abgang von der Rhinalis — ein Seitenast nach hinten.	Coronalis selbständig. Lateralis durch ein 3 *mm* breites Windungsstück in zwei seichte Furchen getrennt. Medilateralis fehlt.
J_2 ♂	Splenialis gut entwickelt. Suprasplen. fehlt. Postsplen. fehlt.	Sehr schwach angedeutet.	Unverästelt, geht in die Rhinalis über.	Coronalis geht in die gut entwickelte Lateralis über. Medilateralis fehlt.
J_3 ♂	Splenialis gut entwickelt. Suprasplen. fehlt. Postsplen. fehlt.	Eine 5 *mm* lange, seichte Rinne.	3 *mm* vom unteren Ende — ein Seitenast nach hinten. Von der Rhinalis 2 *mm* entfernt.	Coronalis geht in die Lateralis, von welcher nur der vordere Teil gut entwickelt ist, über. Medilateralis fehlt.
J_4 ♀	Splenialis gut entwickelt. Suprasplen. fehlt. Postsplen. fehlt.	Schwach angedeutet.	Unverästelt, von der Rhinalis 2 *mm* entfernt.	Coronalis geht in die Lateralis, von welcher nur der vordere Teil gut entwickelt ist, über. Medilateralis fehlt.
J_5 ♀	Splenialis gut entwickelt. Suprasplen. fehlt. Postsplen. schwach angedeutet.	Eine 5 *mm* lange, sehr seichte Rinne.	Unverästelt, von der Rhinalis 4 *mm* entfernt.	Coronalis geht in die Lateralis, von welcher nur der vordere Teil gut entwickelt ist, über. Medilateralis fehlt.

Es fehlen bei allen Jungen dieser Familie die Fiss. medilateralis, suprasplenialis und postsplenialis. Bei einigen fehlt auch die Fiss. ectosylvia media, bei einigen ist die Fiss. lateralis seicht. Fiss. rhinalis bleibt bei einigen Jungen von der Fiss. praesylvia entfernt. Keine großen Unterschiede in der Furchenentwicklung zwischen den einzelnen Jungen. Von den Furchenvarietäten haben wir hier: 1. Anastomose der Fiss. suprasylvia mit der Fiss. lateralis bei J_4 links. 2. Unterbrechung der Fiss. lateralis bei J_1 beiderseits. An zwei Hemisphären ist die Fiss. coronalis selbständig.

Familie VII.

Alte Hündin (Bulldogg) mit sieben 9-tägigen Jungen.

	Haut	Körpergewicht g	Gehirngewicht g	Relatives Gehirngewicht	Spezifisches Gewicht des Gehirns
Alte Hündin	weiß	15000	75·0	0·5	1036—1038
J_1 ♂	dunkler	525	13·20	2·514	1026—1028
J_2 ♂	dunkler	460	13·10	2·848	1026—1028
J_3 ♂	wie Mutter	445	14·25	3·202	1026—1028
J_4 ♀	dunkler	590	14·90	2·525	1026—1028
J_5 ♀	dunkler	585	14·50	2·478	1026—1028
J_6 ♀	wie Mutter	560	15·00	2·678	1026—1028
J_7 ♀	dunkler	505	14·50	2·871	1026—1028

Die Weibchen haben im allgemeinen größeres Körpergewicht, größeres absolutes Gehirngewicht und kleineres relatives Gehirngewicht als die Männchen; die Unterschiede im Körpergewicht aber gehen nicht parallel mit den Gehirngewichtsunterschieden. Das spezifische Gehirngewicht wurde nach längerer Härtung in Formol bestimmt.



Linke Hemisphäre.

	Fissura cruciata.	Fissura Sylvii.
Alte Hündin	Übergeht auf der Medialfläche in die Splenialis; zieht auf der Lateralfläche 10 *mm* weit herab.	Zieht 12 *mm* weit geradlinig nach hinten oben.
J_1 ♂	Übergeht auf der Medialfläche in die Splenialis; zieht auf der Lateralfläche 3 *mm* weit herab.	Zieht 3 *mm* weit schräg nach hinten oben; das obere Ende anastomosiert oberflächlich mit Ectosylvia post.
J_2 ♂	Übergeht auf der Medialfläche in die Splenialis; zieht auf der Lateralfläche 3 *mm* weit herab.	Zieht 3 *mm* weit geradlinig nach hinten oben.
J_3 ♂	Übergeht auf der Medialfläche in die Splenialis; zieht auf der Lateralfläche 4 *mm* weit herab.	Zieht 3 *mm* weit geradlinig nach hinten oben.
J_4 ♀	Übergeht auf der Medialfläche in die Splenialis; zieht auf der Lateralfläche 4 *mm* weit herab.	Zieht 2 *mm* weit geradlinig nach hinten oben.
J_5 ♀	Übergeht auf der Medialfläche in die Splenialis; zieht auf der Lateralfläche 5 *mm* weit herab.	Zieht 3 *mm* weit geradlinig nach hinten oben.
J_6 ♀	Übergeht auf der Medialfläche in die Splenialis; zieht auf der Lateralfläche 5 *mm* weit herab.	Zieht 2 *mm* weit geradlinig nach hinten oben.
J_7 ♀	Übergeht auf der Medialfläche in die Splenialis; zieht auf der Lateralfläche 5 *mm* weit herab.	Zieht 3 *mm* weit geradlinig nach hinten oben.

Linke Hemisphäre.

	Erste Bogenfurche (Fissura ectosylvia anterior, media, posterior).	Zweite Bogenfurche (Fissura suprasylvia anterior, media, posterior).
Alte Hündin	Einheitlich. Ant. entsendet einen langen Fortsatz nach oben. Auf der Windung zwischen Ectos. post. und Supras. post. (Gyrus ectosylvius post.) zieht eine seichte, 8 *mm* lange, unten gegabelte Furche.	Einheitlich. Zwischen Ant. und Med. ein langer Fortsatz nach oben.
J_1 ♂	Einheitlich. Anastomose der Post. mit der Fissura Sylvii (s. oben).	Einheitlich. Zwischen Ant. u. Med. ein kurzer Fortsatz nach oben.
J_2 ♂	Einheitlich. Ectosylvia anterior anastomosiert tief mit der Suprasylvia anterior.	Einheitlich. Ant. anastomosiert mit Ectosylvia ant. (s. oben). Zwischen Ant. und Media ein Seitenast nach oben, welcher fast ganz an die Coronalis heranreicht.
J_3 ♂	Einheitlich. Ectosylvia anterior anastomosiert oberflächlich mit der Suprasylvia anterior.	Einheitlich. Ant. anastomosiert mit Ectos. ant. (s. oben). Zwischen Ant. u. Med. ein kurzer Fortsatz nach oben.
J_4 ♀	Anterior und Posterior gut entwickelt. Media fehlt.	Einheitlich. Zwischen Ant. u. Med. ein kurzer Fortsatz nach oben.
J_5 ♀	Einheitlich. Ectosylvia anterior anastomosiert tief mit der Suprasylvia anterior.	Einheitlich. Ant. anastomosiert mit Ectos. ant. (s. oben). Zwischen Ant. u. Med. ein kurzer Fortsatz nach oben.
J_6 ♀	Einheitlich, Media seicht.	Einheitlich. Zwischen Ant. u. Med. kurzer Fortsatz nach oben.
J_7 ♀	Einheitlich. Auf dem Gyrus ectos. post. ein Grübchen.	Einheitlich. Zwischen Ant. u. Med. kurzer Fortsatz nach oben.

Linke Hemisphäre.

	Fissura entolateralis.	Fissura ectolateralis.	Dritte Bogenfurche (Vord. Schenkel: Fiss. coronalis; mittl. Schenkel: Fiss. lateralis [mit Fiss. ansata]; hint. Schenkel: Fiss. medilateralis).
Alte Hündin	Durch ein Grübchen angedeutet.	Unverästelt, ohne Anastomosen. 38 *mm* lang. Auf der Windung zwischen Supras. post. und Ectolat. (Gyrus supras. post.) eine 5 *mm* lange Nebenfurche.	Einheitlich.
J_1 ♂	Fehlt.	Seicht, 10 *mm* lang. Unverästelt, ohne Anastomosen.	Einheitlich; hinter der Ansata ein Seitenast gegen die Mantelkante.
J_2 ♂	Fehlt.	Durch ein Grübchen angedeutet.	Coronalis geht in die Lateralis über. Medilateralis fehlt.
J_3 ♂	Fehlt.	Gut angedeutet, 7 *mm* lang. Unverästelt, ohne Anastomosen.	Coronalis selbständig. Lateralis gut entwickelt. Der hintere Teil der Medilateralis fehlt.
J_4 ♀	Fehlt.	16 *mm* lang. Mittlerer Teil — eine Rinne, die vorn und hinten in eine Furche übergeht. Unverästelt, ohne Anastomosen.	Coronalis selbständig. Lateralis von der Medilateralis überlagert.
J_5 ♀	Fehlt.	17 *mm* lange, seichte Furche. Unverästelt, ohne Anastomosen.	Coronalis selbständig. Lateralis an beiden Enden gegabelt und von der Medilateralis 5 *mm* entfernt.
J_6 ♀	Fehlt.	Eine seichte, 16 *mm* lange Furche. Anastom. mit Lateralis (s. oben).	Coronalis geht in die Lateralis über. Lateralis anastom. tief mit der Ectolateralis. Lateralis geht in die seichte Medilateralis über.
J_7 ♀	Fehlt.	Eine seichte, 11 *mm* lange Furche. Unverästelt, ohne Anastomosen.	Einheitlich.

Linke Hemisphäre.

	Fissura praesylvia.	Fissura splenialis.	Fissura suprasplenialis und postsplenialis.
Alte Hündin	Unverästelt.	Das hintere Ende übergeht in die Rhinalis, das vordere in die Cruciata. Vor der Suprasplenialis ein kurzer Ast gegen die Mantelkante.	Beide gut entwickelt, selbständig.
J_1 ♂	Unverästelt.	Das hintere Ende übergeht in die Rhinalis, das vordere in die Cruciata.	Beide fehlen.
J_2 ♂	Unverästelt.	Das hintere Ende übergeht in die Rhinalis, das vordere in die Cruciata.	Nur Postsplenialis durch ein Grübchen angedeutet.
J_3 ♂	Unverästelt.	Das hintere Ende übergeht in die Rhinalis, das vordere in die Cruciata.	Beide fehlen.
J_4 ♀	Unverästelt.	Das hintere Ende übergeht in die Rhinalis, das vordere in die Cruciata.	Suprasplenialis fehlt. Postsplenialis eine 3 *mm* lange, seichte Furche.
J_5 ♀	Ein kurzer Seitenast nach oben.	Das hintere Ende übergeht in die Rhinalis, das vordere in die Cruciata.	Suprasplenialis fehlt. Postsplenialis — eine 5 *mm* lange Rinne.
J_6 ♀	Unverästelt.	Das hintere Ende übergeht in die Rhinalis, das vordere in die Cruciata.	Suprasplenialis fehlt. Postsplenialis durch ein Grübchen angedeutet.
J_7 ♀	Ein kurzer Seitenast nach oben.	Das hintere Ende übergeht in die Rhinalis, das vordere in die Cruciata.	Suprasplenialis fehlt. Postsplenialis durch ein Grübchen angedeutet.



Rechte Hemisphäre.

	Fissura cruciata.	Fissura Sylvii.
Alte Hündin	Übergeht auf der Medialfläche in die Splenialis; zieht auf der Lateralfläche 10 *mm* weit herab. Hinter der Cruciata zwei Furchen (Postcruciata): 5 *mm* und 3 *mm* lang.	Zieht 11 *mm* weit geradlinig nach hinten oben.
J_1 ♂	Übergeht auf der Medialfläche in die Splenialis; zieht auf der Lateralfläche 3 *mm* weit herab. Andeutung einer Furche (Postcruciata) hinter der Cruciata.	Zieht 2 *mm* weit geradlinig nach hinten oben.
J_2 ♂	Übergeht auf der Medialfläche in die Splenialis; zieht auf der Lateralfläche 3 *mm* weit herab.	Zieht 2 *mm* weit geradlinig nach hinten oben.
J_3 ♂	Übergeht auf der Medialfläche in die Splenialis; zieht auf der Lateralfläche 3 *mm* weit herab.	Zieht 3 *mm* weit geradlinig nach hinten oben.
J_4 ♀	Übergeht auf der Medialfläche in die Splenialis; zieht auf der Lateralfläche 2 *mm* weit herab.	Zieht 2 *mm* weit geradlinig nach hinten oben.
J_5 ♀	Übergeht auf der Medialfläche in die Splenialis; zieht auf der Lateralfläche 7 *mm* weit herab.	Zieht 2 *mm* weit geradlinig nach hinten oben.
J_6 ♀	Übergeht auf der Medialfläche in die Splenialis; zieht auf der Lateralfläche 5 *mm* weit herab.	Zieht 2 *mm* weit geradlinig nach hinten oben.
J_7 ♀	Übergeht auf der Medialfläche in die Splenialis; zieht auf der Lateralfläche 5 *mm* weit herab.	Zieht 3 *mm* weit geradlinig nach hinten oben.

Rechte Hemisphäre.

	Erste Bogenfurche (Fissura ectosylvia anterior, media, posterior).	Zweite Bogenfurche (Fissura suprasylvia anterior, media, posterior).
Alte Hündin	Einheitlich. Auf der Windung zwischen Ectos. post. und Supras. post. (Gyrus ectos. post.) zieht eine seichte, 8 *mm* lange Furche.	Einheitlich. Zwischen Ant. u. Med. ein kurzer Fortsatz nach oben.
J_1 ♂	Einheitlich.	Einheitlich. Zwischen Ant. u. Med. ein kurzer Fortsatz nach oben.
J_2 ♂	Anterior und Posterior gut entwickelt. An der Stelle der Media eine oberflächliche Übergangswindung.	Einheitlich. Zwischen Ant. u. Med. ein kurzer Fortsatz nach oben,
J_3 ♂	Einheitlich. Anterior anastomosiert tief mit der Suprasylvia anterior.	Einheitlich. Ant. anastomosiert mit Ectos. ant. (s. oben). Zwischen Ant. u. Med. ein kurzer Fortsatz nach oben.
J_4 ♀	Anterior und Posterior gut entwickelt. An der Stelle der Media eine oberflächliche Übergangswindung.	Einheitlich. Zwischen Ant. u. Med. ein langer (5 *mm*) Fortsatz nach oben.
J_5 ♀	Einheitlich. Auf der Windung zwischen Ectos. post. und Supras. post. (Gyrus ectos. post.) zieht eine seichte, 10 *mm* lange Furche.	Einheitlich. Zwischen Ant. u. Med. ein langer (4 *mm*) Fortsatz nach oben.
J_6 ♀	Anterior und Posterior gut entwickelt. Media fehlt.	Einheitlich. Zwischen Ant. und Med. ein Fortsatz nach oben, welcher in das vordere Ende der Ectolateralis übergeht.
J_7 ♀	Einheitlich. Auf dem Gyrus ectos. post. eine 5 *mm* lange, seichte Furche.	Einheitlich. Zwischen Ant. u. Med. ein kurzer Fortsatz nach oben.

Rechte Hemisphäre.

	Fissura entolateralis	Fissura ectolateralis.	Dritte Bogenfurche (Vord. Schenkel: Fiss. coronalis; mittl. Schenkel: Fiss. lateralis [mit Fiss. ansata]; hint. Schenkel: Fiss. medilateralis).
Alte Hündin	Fehlt.	Unverästelt, ohne Anastomosen. 38 *mm* lang. Auf der Windung zwischen Supras. post. und Ectos. post. (Gyrus supras. post.) eine 5 *mm* lange Nebenfurche.	Einheitlich.
J_1 ♂	Fehlt.	Seicht, 10 *mm* lang. Unverästelt, ohne Anastomosen.	Einheitlich, Medilateralis seicht.
J_2 ♂	Fehlt.	Fehlt.	Coronalis geht in die Lateralis über. Medilateralis fehlt.
J_3 ♂	Fehlt.	Eine seichte, 10 *mm* lange Furche. Unverästelt, ohne Anastomosen.	Coronalis selbständig. Lateralis gut entwickelt, geht in die Medilateralis über, von welcher der hintere Teil fehlt.
J_4 ♀	Fehlt.	17 *mm* lange, seichte Furche. Unverästelt, ohne Anastomosen.	Coronalis selbständig, ihr hinteres Ende gegabelt. Lateralis geht in die Medilateralis über.
J_5 ♀	Fehlt.	Zwei seichte Furchenstücke, vorderes 9 *mm*, hinteres 3 *mm* lang. Unverästelt, ohne Anastomosen.	Coronalis geht in die Lateralis über. Medilateralis selbständig, kurz.
J_6 ♀	Fehlt.	18 *mm* lange, tiefe Furche, welche mit Supras. ant. anastomos. (s. o.).	Coronalis selbständig. Lateralis geht in die Medilateralis über.
J_7 ♀	Fehlt.	Sehr seichte, 12 *mm* lange Furche. Unverästelt, ohne Anastomosen.	Einheitlich.

Rechte Hemisphäre.

	Fissura praesylvia.	Fissura splenialis.	Fissura suprasplenialis und postsplenialis.
Alte Hündin	Das obere Ende gegabelt.	Das hintere Ende übergeht in die Rhinalis, das vordere in die Cruciata.	Suprasplenialis besteht aus zwei Furchen (10 *mm* und 20 *mm*), welche voneinander 2 *mm* entfernt sind. Postsplenialis gut entwickelt, selbständig.
J_1 ♂	Unverästelt.	Das hintere Ende übergeht in die Rhinalis, das vordere in die Cruciata.	Suprasplenialis — ein Grübchen. Postsplenialis fehlt.
J_2 ♂	Unverästelt.	Das hintere Ende übergeht in die Rhinalis, das vordere in die Cruciata.	Nur Postsplenialis durch ein Grübchen angedeutet.
J_3 ♂	Unverästelt.	Das hintere Ende übergeht in die Rhinalis, das vordere in die Cruciata.	Beide fehlen.
J_4 ♀	Unverästelt.	Das hintere Ende übergeht in die Rhinalis, das vordere in die Cruciata.	Suprasplenialis fehlt. Postsplenialis — eine 7 *mm* lange, seichte Rinne.
J_5 ♀	Unverästelt.	Das hintere Ende übergeht in die Rhinalis, das vordere in die Cruciata.	Suprasplenialis fehlt. Postsplenialis — eine 8 *mm* lange, seichte Rinne.
J_6 ♀	Unverästelt.	Das hintere Ende übergeht in die Rhinalis, das vordere in die Cruciata.	Suprasplenialis fehlt. Postsplenialis — eine 5 *mm* lange, seichte Rinne.
J_7 ♀	Unverästelt.	Das hintere Ende übergeht in die Rhinalis, das vordere in die Cruciata.	Suprasplenialis fehlt. Postsplenialis — eine 7 *mm* lange, seichte Rinne.

Nur bei zwei Jungen (J_2 und J_3, beide ♂) ist die Furchung der hinteren Hälfte der Gehirnoberfläche unvollendet. Bei den anderen (4 ♀ und 1 ♂) sind alle Furchen vorhanden und gut entwickelt. Die zwei ♂ mit unvollendeter Furchenentwicklung haben auch die kleinsten Körpergewichte, das Gehirngewicht aber eines von ihnen ist um 1·05 *g* größer als das Gehirngewicht des J_1 ♂ mit vollendeter Furchenentwicklung. — Viele Furchenvarietäten, welche sich bei zwei oder drei Individuen auf derselben oder gekreuzten Hemisphäre wiederholen oder an beiden Hemisphären desselben Individuums auftreten.

Familie VIII (mit Abbildungen Fig. 30—37).

Alte Hündin (Foxterrier) mit drei $1^1/_2$ Monate alten Jungen.

	Körpergewicht *g*	Gehirngewicht *g*	Relatives Gehirngewicht	Spezifisches Gewicht des Gehirns
Alte Hündin	7300	63·50	0·869	1041—1043
J_1 ♂	1105	28·90	2·616	1027—1029
J_2 ♀	1125	29·70	2·640	1027—1029
J_3 ♀	1240	27·70	2·234	1027—1029

Das einzige ♂ nimmt nach dem Körpergewicht die dritte Stelle, nach dem Gehirngewicht (absolutem und relativem) die zweite Stelle ein. Das 1125 *g* wiegende J_2 ♀ hat 29·70 *g* Gehirnsubstanz, während das um 115 *g* schwerere J_3 ♀ um 2 *g* weniger Gehirngewicht hat. Das spezifische Gewicht des Gehirnes wurde an dem in Formol gehärteten Material bestimmt.



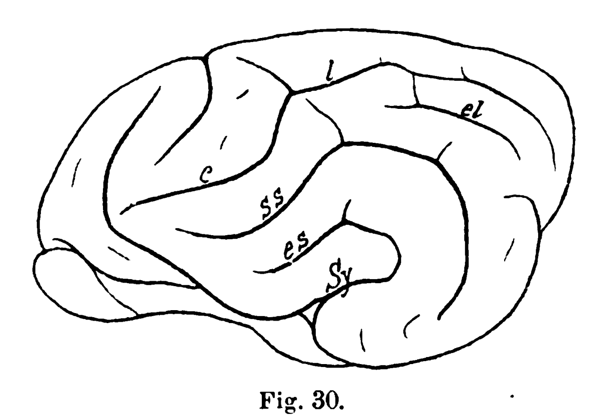


Fig. 30.

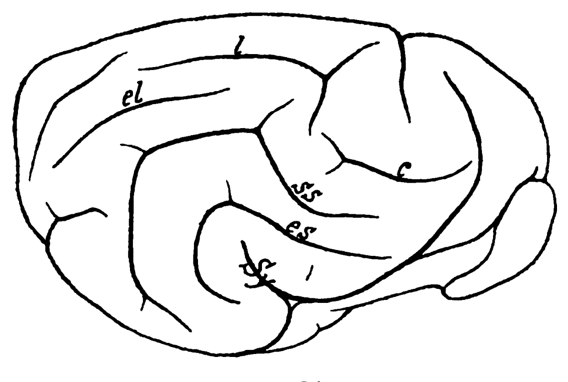


Fig. 31.

Fig. 30 und 31. Hund VIII. Alte Hündin. Hemisphären von außen. *Sy.* = **Fissura Sylvii.** *es.* = Fissura ectosylvia. *ss.* = Fissura suprasylvia. *c.* = **Fissura coronalis.** *l.* = Fissura lateralis. *el.* = Fissura ectolateralis.

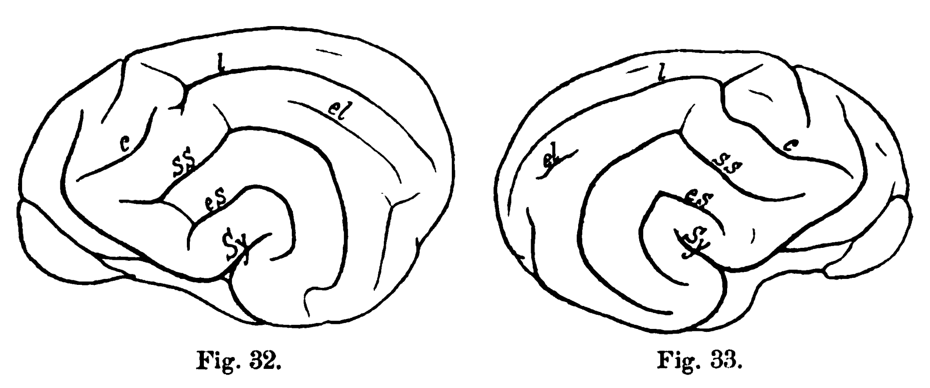


Fig. 32. Fig. 33.

Fig. 32 und 33. Hund VIII. Hündchen 1. Hemisphären von außen. Buchstaben wie auf Fig. 30 und 31.

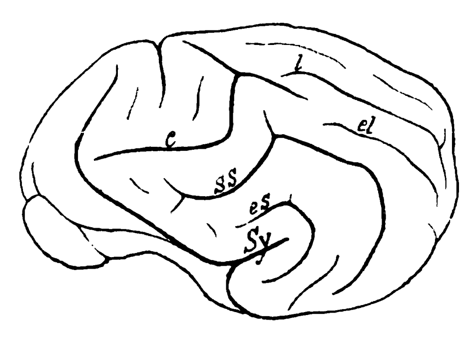


Fig. 34.

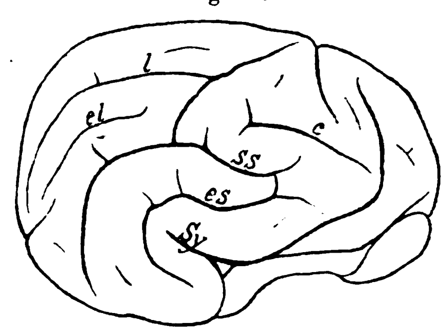


Fig. 35.

Fig. 34 und 35. Hund VIII. Hündchen 2. Hemisphären von außen. *Sy.* = Fissura Sylvii. *es.* = Fissura ectosylvia. *ss.* = Fissura suprasylvia. *c.* = Fissura coronalis. *l.* = Fissura lateralis. *el.* = ectolateralis.

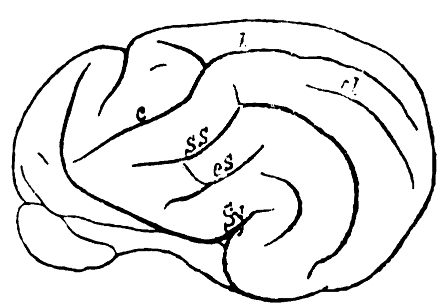


Fig. 36.

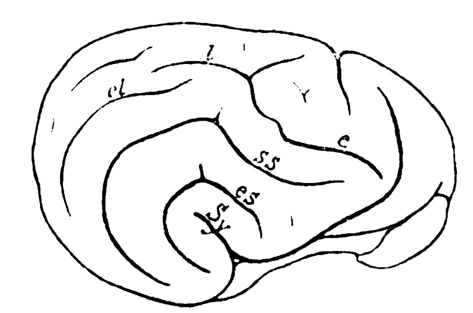


Fig. 37.

Fig. 36 und 37. Hund VIII. Hündchen 3. Hemisphären von außen. Buchstaben wie auf Fig. 34 und 35.

Linke Hemisphäre.

	Fissura Sylvii.	Fissura cruciata (mit Fiss. praecruciata und Fiss. postcruciata).
Alte Hündin	Zieht 10 *mm* weit schräg nach hinten oben; ihr Ende anastomosiert tief mit der Fissura ectosylvia posterior. (Fig. 30, *Sy.*)	Übergeht auf der Medialfläche in die Splenialis; zieht auf der Lateralfläche nach vorne konkav 13 *mm* weit herab. Hinter der Cruciata ein seichtes Grübchen (Postcruciata).
J_1 ♂	Zieht 9 *mm* weit geradlinig nach hinten oben.	Übergeht auf der Medialfläche in die Splenialis; zieht auf der Lateralfläche nach vorne konkav 10 *mm* weit herab.
J_2 ♀	Zieht 9 *mm* weit geradlinig nach hinten oben.	Übergeht auf der Medialfläche in die Splenialis; zieht auf der Lateralfläche geradlinig 10 *mm* weit herab. Vor der Cruciata zieht eine 2 *mm* lange, seichte Rinne (Praecruciata). Hinter der Cruciata zieht eine 5 *mm* lange, gut entwickelte Furche (Postcruciata).
J_3 ♀	Zieht 7 *mm* weit geradlinig nach hinten oben.	Übergeht auf der Medialfläche in die Splenialis; zieht auf der Lateralfläche geradlinig 10 *mm* weit herab. Hinter der Cruciata ein deutliches Grübchen (Postcruciata).

Linke Hemisphäre.

	Erste Bogenfurche (Fissura ectosylvia anterior, media, posterior).	Zweite Bogenfurche (Fissura suprasylvia anterior, media, posterior).
Alte Hündin	Einheitlich. Zwischen Ant. und Med. ein kurzer Fortsatz nach oben. (Anastom. mit Fiss. Sylvii, s. oben).	Einheitlich. Zwischen Ant. und Med. ein tiefer, 5 *mm* langer Fortsatz nach oben, welcher mit seinem vorderen seichten Teil fast die Coronalis erreicht. (Fig. 30, *ss.*) Zwischen Med. und Post. ein kurzer Fortsatz nach hinten oben.
J_1 ♂	Einheitlich. Posterior kurz. Vorderes Ende der Ectosylvia ant. anastomosiert durch eine seichte Rinne mit der Suprasylvia anterior. (Fig. 32, *es.*)	Einheitlich. Vorderes Ende der Suprasylvia anterior anastomosiert durch eine seichte Rinne mit der Ectosylvia anterior (s. oben). Zwischen Ant. und Med. ein kurzer Fortsatz nach oben.
J_2 ♀	Einheitlich. Zwischen Ant. und Med. ein kurzer Fortsatz nach oben.	Einheitlich. Zwischen Ant. und Med. ein kurzer Fortsatz nach oben.
J_3 ♀	Anterior — eine selbständige, 15 *mm* lange, geradlinige Furche, welche in ihrer unteren Hälfte mit Suprasylvia ant. oberflächlich anastomosiert. (Fig. 36, *es.*) Med. mit Post. — einheitlich, bogenartig.	Einheitlich. Zwischen Ant. und Med. ein kurzer Fortsatz nach oben. Anterior anastomosiert mit der Ectosylvia anterior (s. oben).

Linke Hemisphäre.

	Fissura entolateralis.	Fissura ectolateralis.	Dritte Bogenfurche (Vord. Schenkel: Fiss. coronalis; mittl. Schenkel: Fiss. lateralis [mit Fiss. ansata]; hint. Schenkel: Fiss. medilateralis).
Alte Hündin	Fehlt.	Eine 17 *mm* lange Furche, welche mit der Lateralis anastomosiert (s. oben).	Coronalis geht in die Lateralis über. Lateralis durch eine seichte Rinne mit Medilateralis verbunden. Lateralis anastomosiert mit der Ectolateralis. Fig. 30, *l.*, *el.*)
J_1 ♂	Ein seichtes Grübchen.	Eine 14 *mm* lange Furche.	Coronalis selbständig. (Fig. 32, *c.*) Lateralis geht in die Medilateralis über.
J_2 ♀	Zwei seichte Furchenstückchen.	Eine 15 *mm* lange Furche.	Coronalis geht hinten in ein transversales Furchenstück über; 1 *mm* dahinten beginnt der sagittale Teil der Lateralis, welcher in die Medilateralis übergeht. (Fig. 34, *c.*, *l.*)
J_3 ♀	Ein seichtes Grübchen.	Eine 17 *mm* lange Furche	Einheitlich.

Linke Hemisphäre.

	Alte Hündin	J_1 ♂	J_2 ♀	J_3 ♀
Fissura praesylvia.	Unverästelt.	Unverästelt.	Unverästelt.	Unverästelt.
Fissura splenialis.	Das hintere Ende übergeht in die Rhinalis, das vordere in die Cruciata. Vor der Suprasplenialis ein kurzer Ast gegen die Mantelkante.	Das hintere Ende übergeht in die Rhinalis, das vordere in die Cruciata. Vor der Suprasplenialis ein kurzer Ast gegen die Mantelkante.	Das hintere Ende übergeht in die Rhinalis, das vordere in die Cruciata. Vor der Suprasplenialis ein kurzer Ast gegen die Mantelkante.	Das hintere Ende übergeht in die Rhinalis, das vordere in die Cruciata. Vor der Suprasplenialis ein kurzer Ast gegen die Mantelkante.
Fissura suprasplenialis und postsplenialis.	Beide Furchen gut entwickelt, miteinander anastomosierend.	Beide Furchen gut entwickelt, voneinander getrennt.	Beide Furchen gut entwickelt, voneinander getrennt.	Beide Furchen gut entwickelt, miteinander anastomosierend.

Rechte Hemisphäre.

	Alte Hündin	J_1 ♂	J_2 ♀	J_3 ♀
Fissura Sylvii.	Zieht 10 *mm* weit nach hinten oben, im oberen Teile leicht nach vorne konkav.	Zieht 8 *mm* weit nach hinten oben.	Zieht 8 *mm* weit geradlinig nach hinten oben.	Zieht 8 *mm* weit geradlinig nach hinten oben.
Fissura cruciata (mit Fiss. praecruciata und Fiss. postcruciata).	Bleibt auf der Medialfläche von der Splenialis durch eine 3 *mm* breite Windung getrennt, zieht auf der Lateralfläche geschlängelt 13 *mm* weit herab.	Bleibt auf der Medialfläche von der Splenialis durch eine 3 *mm* breite Windung getrennt, zieht auf der Lateralfläche geschlängelt 12 *mm* weit herab.	Übergeht auf der Medialfläche in die Splenialis; zieht auf der Lateralfläche nach vorne konkav 12 *mm* weit herab. Vor der Cruciata ein flaches Grübchen (Praecruciata). Hinter der Cruciata ein deutliches Grübchen (Postcruciata).	Übergeht auf der Medialfläche in die Splenialis; zieht auf der Lateralfläche geradlinig 9 *mm* weit herab. Hinter der Cruciata ein deutliches Grübchen (Postcruciata).

Rechte Hemisphäre.

	Erste Bogenfurche (Fissura ectosylvia anterior, media, posterior).	Zweite Bogenfurche (Fissura suprasylvia anterior, media, posterior).
Alte Hündin	Einheitlich. Zwischen Ant. und Med. ein kurzer Fortsatz nach oben. Anterior zieht 19 *mm* weit fast geradlinig in sagittaler Richtung.	Einheitlich. Zwischen Ant. und Med. ein langer Fortsatz nach oben. Zwischen Med. und Post. ein seichter Fortsatz nach oben.
J_1 ♂	Einheitlich.	Einheitlich. Zwischen Ant. und Med. ein kurzer Fortsatz nach oben.
J_2 ♀	Einheitlich. Anterior zieht fast parallel der Fiss. rhinalis 13 *mm* weit und anastomosiert durch eine flache Rinne mit Supras. ant. (Fig. 35, *es.*) Zwischen Ant. und Med. ein kurzer Fortsatz nach oben. Zwischen Post. und Med. ein kurzer Fortsatz nach oben.	Einheitlich. Von der Med. ein Fortsatz nach oben, welcher ziemlich tief mit dem vorderen Ende der Lateralis anastomosiert. (Fig. 35, *ss.*) Anastom. mit Ectosylvia (s. oben).
J_3 ♀	Einheitlich. Zwischen Ant. und Med. ein kurzer Fortsatz nach oben.	Einheitlich. Zwischen Ant. und Med. ein kurzer Fortsatz nach oben.

Rechte Hemisphäre.

	Dritte Bogenfurche (Vord. Schenkel: Fiss. coronalis; mittl. Schenkel: Fiss. lateralis [mit Fiss. ansata]; hint. Schenkel: Fiss. medilateralis).	Fissura ectolateralis.	Fissura entolateralis.
Alte Hündin	Coronalis selbständig, am hinteren Ende gegabelt. Der obere Ast dieser Gabelung bleibt von dem unteren Ast der gegabelten Lateralis durch ein 1·5 *mm* breites Windungsstück getrennt. (Fig. 31, *c.*, *l.*) Medilateralis selbständig.	Eine 19 *mm* lange Furche.	Fehlt.
J_1 ♂	Einheitlich.	Eine 5 *mm* lange Furche.	Ein seichtes Grübchen.
J_2 ♀	Coronalis selbständig, ihr hinteres Ende gegabelt. (Fig. 35, *c.*) Lateralis vorne gegabelt. Anastomose mit Suprasylvia (s. o.). Lateralis geht in die Medilateralis über.	Eine 15 *mm* lange Furche.	Ein Grübchen.
J_3 ♀	Coronalis geht in die Lateralis über. Medilateralis selbständig.	Eine 23 *mm* lange Furche.	Fehlt.

Rechte Hemisphäre.

	Alte Hündin	J_1 ♂	J_2 ♀	J_3 ♀
Fissura praesylvia.	Unverästelt.	Unverästelt.	Unverästelt.	Unverästelt.
Fissura splenialis.	Das hintere Ende übergeht in die Rhinalis, das vordere bleibt von der Cruciata getrennt (s. Cruciata). Vor der Suprasplenialis ein kurzer Ast gegen die Mantelkante.	Das hintere Ende übergeht in die Rhinalis, das vordere bleibt von der Cruciata getrennt (s. Cruciata). Vor der Suprasplenialis ein kurzer Ast gegen die Mantelkante.	Das hintere Ende übergeht in die Rhinalis, das vordere in die Cruciata. Vor der Suprasplenialis ein kurzer Ast gegen die Mantelkante.	Das hintere Ende übergeht in die Rhinalis, das vordere in die Cruciata. Vor der Suprasplenialis ein kurzer Ast gegen die Mantelkante.
Fissura suprasplenialis und postsplenialis.	Beide Furchen gut entwickelt, voneinander getrennt.	Beide Furchen gut entwickelt, voneinander getrennt.	Beide Furchen gut entwickelt, miteinander anastomosierend.	Beide Furchen gut entwickelt, voneinander getrennt.

Die Furchung der Gehirnoberfläche ist bei allen Mitgliedern dieser Familie ziemlich einfach im Vergleich mit anderen Familien. Die Furchenvarietäten wiederholen sich bei zwei oder drei Mitgliedern der Familie meistens auf derselben Seite, in einigen Fällen auf beiden Hemisphären desselben Individuums. Die beigegebenen Skizzen illustrieren ein fast „typisches" Aussehen der Gehirnoberfläche.

Familie IX (mit Abbildungen Fig. 38—47).

Alte Hündin (Spitz) mit vier Jungen. Alle Jungen sind weiß, untereinander und der Mutter ähnlich. Alte Hündin und J_3 ♀ wurden einen Monat nach dem Wurf getötet, zwei anderen, J_2 ♂ und J_4 ♀, waren krank, sind drei Wochen später eingegangen (sehr abgemagert), das letzte, J_1 ♂, wurde $2^1/_2$ Monate nach dem Wurf getötet.

	Alter	Körpergewicht *g*	Gehirngewicht *g*	Relatives Gehirngewicht	Spezifisches Gewicht		
					Hemisphären	Stamm mit Kleinhirn	Rückenmark
Alte Hündin	?	13200	82·87	0·628	1040—1042	1042—1044	1040—1042
J_1 ♂	$2^1/_2$ Monate	3170	63·85	2·008	1040—1041	1042—1043	1040—1042
J_2 ♂	$1^3/_4$ Monate	1145	54·80	4·786	1036—1038	1040	1036—1038
J_3 ♀	1 Monat	1700	44·70	2·629	1034—1036	1040—1042	1038—1040
J_4 ♀	$1^3/_4$ Monate	1022	51·20	5·009	1036—1038	1040	1038

Die Jungen dieser Familie zeigen die Gewichtsunterschiede (Körper und Gehirn) bei verschieden alten Mitgliedern einer Familie. Leider aber ist das Körpergewicht der Jungen II und IV zum Vergleich mit den anderen unbrauchbar. Das einen Monat alte J_3 hat 44·70 *g* Gehirnsubstanz, die $1^3/_4$ Monate alten J_2 und J_4 — 54·80 *g* und 51·20 *g*, das $2^1/_2$ Monate alte J_1 — 63·85 *g*, die alte Hündin — 82·87 *g*. Das relative Gehirngewicht ist bei dem 1 Monat alten — 2·629 *g*, bei $2/_2$ Monate alten — 2·008, bei der alten Hündin — 0·628 *g*. Interessant sind auch die Unterschiede im spezifischen Gewicht des Gehirnes (gleich nach dem Tode der Tiere bestimmt), besonders an den Hemisphären.





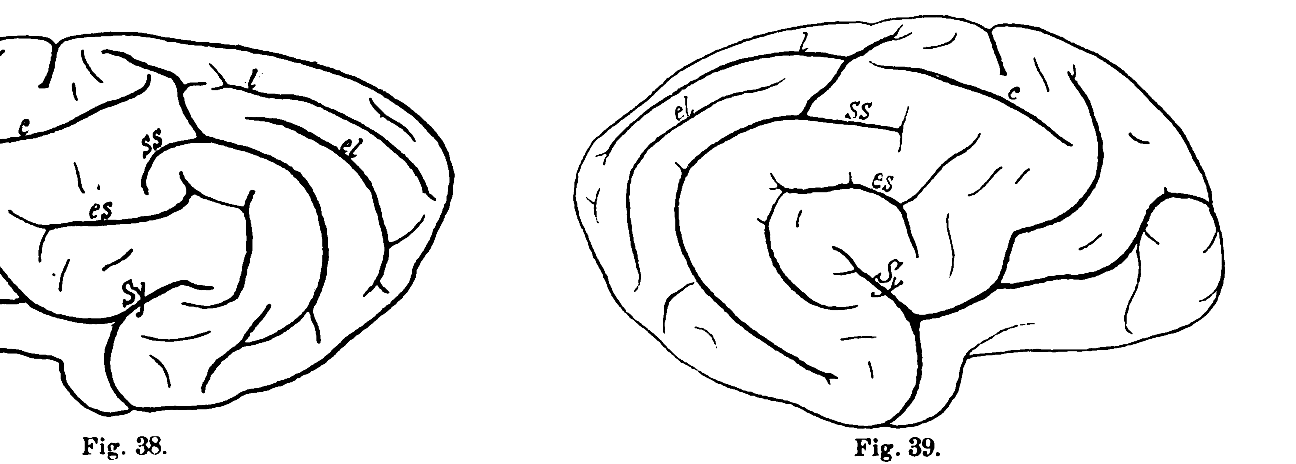


Fig. 38. Fig. 39.

Fig. 38 und 39. Hund IX. Alte Hündin. Hemisphären von außen. *Sy.* = Fissura Sylvii. *es.* = Fissura ectosylvia. *ss.* = Fissura suprasylvia. *c.* = Fissura coronalis. *l.* = Fissura lateralis. *el.* = Fissura ectolateralis.

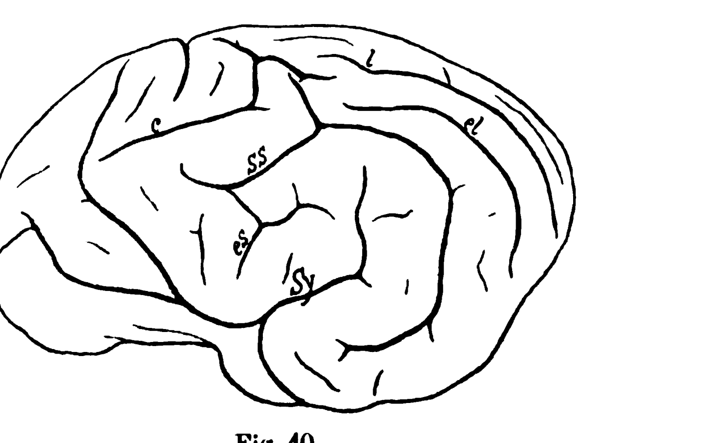


Fig. 40. Fig. 41.

Fig. 40 und 41. Hund IX. Hündchen 1. Hemisphären von außen. Buchstaben wie auf Fig. 38 und 39.

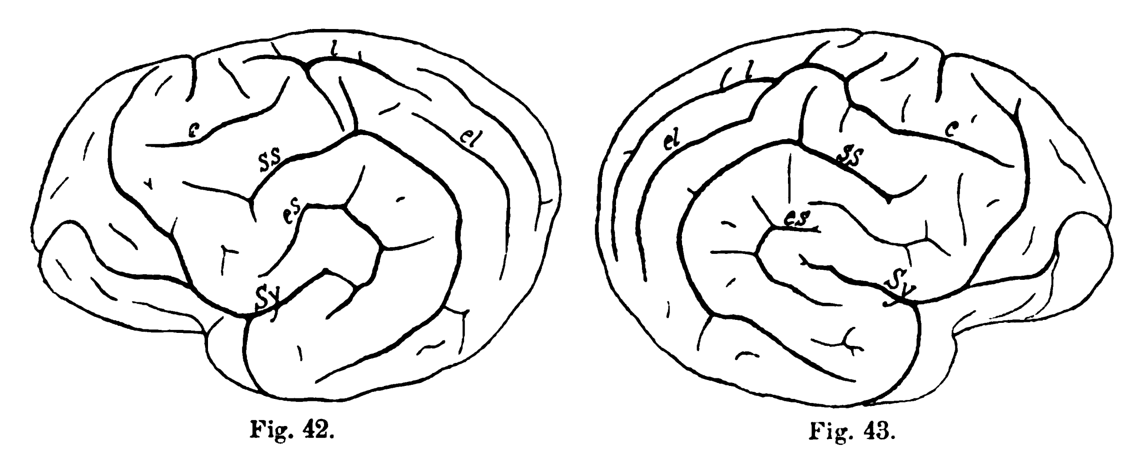


Fig. 42. Fig. 43.

Fig. 42 und 43. Hund IX. Hündchen 2. Hemisphären von außen.
Sy. = Fissura Sylvii. *es.* = Fissura ectosylvia. *ss.* = Fissura suprasylvia.
c. = Fissura coronalis. *l.* = Fissura lateralis. *el.* = ectolateralis.

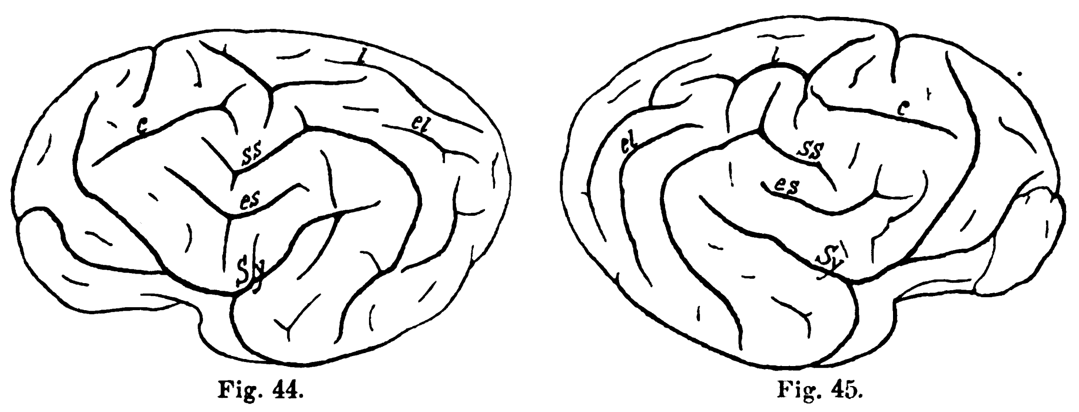


Fig. 44. Fig. 45.

Fig. 44 und 45. Hund IX. Hündchen 3. Hemisphären von außen.
Buchstaben wie auf Fig. 42 und 43.

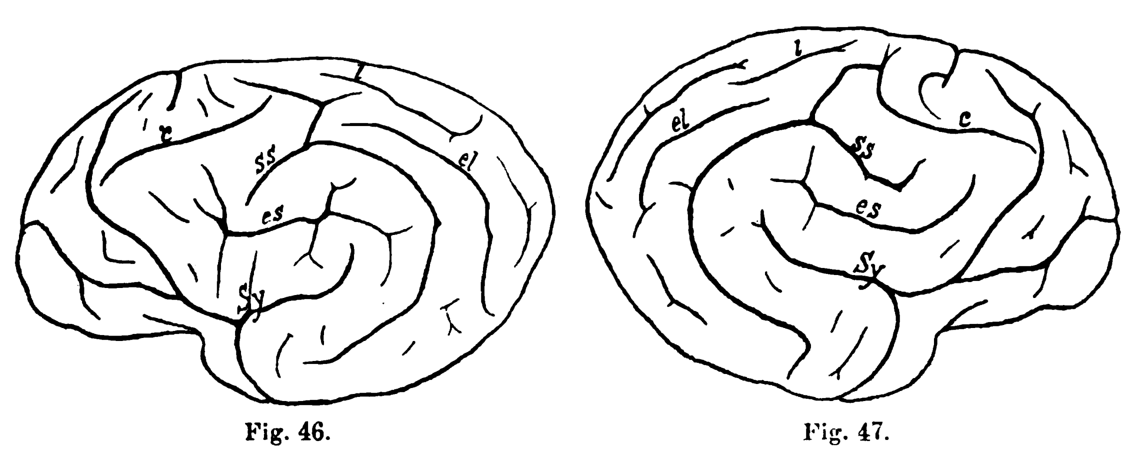


Fig. 46. Fig. 47.

Fig. 46 und 47. Hund IX. Hündchen 4. Hemisphären von außen.
Buchstaben wie auf Fig. 42 und 43.



Linke Hemisphäre.

	Fissura Sylvii.	Fissura cruciata.
Alte Hündin	Zieht 13 *mm* weit schräg nach hinten oben.	Übergeht auf der Medialfläche in die Splenialis; zieht auf der Lateralfläche 11 *mm* weit herab.
J_1 ♂	Zieht 11 *mm* weit schräg nach hinten oben, anastomosiert tief mit der Ectosylvia posterior. (Fig. 40. *Sy.*	Übergeht auf der Medialfläche in die Splenialis; zieht auf der Lateralfläche 12 *mm* weit herab.
J_2 ♂	Zieht 11 *mm* weit schräg nach hinten oben, wendet sich dann, seichter werdend, direkt nach hinten und mündet in die Ectosylvia posterior ein. (Fig. 42, *Sy.*)	Übergeht auf der Medialfläche in die Splenialis; zieht auf der Lateralfläche 12 *mm* weit herab.
J_3 ♀	Zieht 13 *mm* weit schräg nach hinten oben, wendet sich dann direkt nach hinten und mündet von vorne in die Ectosylvia posterior ein. (Fig. 44, *Sy.*) Ein seichter Seitenast nach vorne.	Übergeht auf der Medialfläche in die Splenialis; zieht auf der Lateralfläche 10 *mm* weit herab.
J_4 ♀	Zieht 13 *mm* weit schräg nach hinten oben; vom oberen Ende zieht ein 4 *mm* langer Fortsatz nach vorne.	Übergeht auf der Medialfläche in die Splenialis; zieht auf der Lateralfläche 10 *mm* weit herab.

Linke Hemisphäre.

	Erste Bogenfurche (Fissura ectosylvia anterior, media, posterior).	Zweite Bogenfurche (Fissura suprasylvia anterior, media, posterior).
Alte Hündin	Einheitlich. Unteres Ende der Anterior gegabelt. Media kurz. Posterior am unteren Ende bogenartig gekrümmt, von der Fiss. Sylvii nur $1^1/_3$ *mm* entfernt. (Fig. 38.) Anterior und Posterior entsenden Fortsätze nach oben.	Ganze Furche bildet einen gleichmäßigen Bogen. Posterior am unteren Ende gegabelt. Zwischen Anterior und Media ein tiefer Fortsatz nach oben, welcher in die selbstständige Ansata übergeht. (Fig. 38, *ss.*)
J_1 ♂	Anterior gut entwickelt, anastomosiert mit der Suprasylvia anterior. (Fig. 40, *es.*) Anterior geht in die kurze Media über. Posterior selbständig, anastomosiert mit Fiss. Sylvii (s. oben). Posterior entsendet einen seichten Nebenast nach oben.	Einheitlich, gut entwickelt. Anastomose der Anterior mit Ectosylvia anterior (s. ob.). Zwischen Anterior und Media ein tiefer Fortsatz nach oben, welcher oberflächl. mit der Ansata anastomosiert. (Fig. 40, *ss.*)
J_2 ♂	Einheitlich, gut entwickelt. Posterior anastomosiert mit Fissura Sylvii (s. oben). Anterior u. Posterior entsenden Fortsätze nach oben.	Einheitlich, gut entwickelt. Zwischen Anterior und Media ein kurzer Fortsatz nach oben. Von der Mitte der Posterior zieht ein seichter Seitenast nach hinten.
J_3 ♀	Anterior gut entwickelt, gegabelt. Media — ein selbständiges, schräges Furchenstück. (Fig. 44.) Post. selbständig, anastomosiert mit Fiss. Sylvii (s.ob.).	Einheitlich, gut entwickelt. Zwischen Anterior und Media ein kurzer Fortsatz nach oben.
J_4 ♀	Einheitlich. Anterior und Media gut entwickelt, Posterior kurz. Anterior u. Posterior entsenden Fortsätze nach oben.	Ganze Furche bildet einen gleichmäßigen Bogen. Zwischen Anterior und Media ein tiefer Fortsatz nach oben, welcher in die selbstständige Ansata übergeht. (Fig. 46, *ss.*)

Linke Hemisphäre.

	Dritte Bogenfurche (Vord. Schenkel: Fiss. coronalis; mittl. Schenkel: Fiss. lateralis, [mit der Fiss. ansata]; hint. Schenkel: Fiss. medilateralis).	Fissura ectolateralis.	Fissura entolateralis.
Alte Hündin	Coronalis selbständig. (Fig. 38, *c.*) Ansata selbständig, anastomosiert mit der Suprasylvia (s. oben). 4 *mm* hinter der Ansata beginnt die am vorderen Ende leicht gegabelte Lateralis, welche in die Medilateralis übergeht.	Eine 30 *mm* lange, gut entwickelte Furche.	Ein 3 *mm* langes Grübchen.
J_1 ♂	Coronalis geht in die selbständige Ansata über. Ansata anastomosiert mit der Suprasylvia (s. o.). (Fig. 40, *c.*) Lateralis ungegabelt, von der Ansata durch ein schmales Windungsstück getrennt, geht in die Medilateralis über.	Gut entwickelt, 30 *mm* lang.	Zwei seichte Furchen (8 u. 7 *mm*).
J_2 ♂	Coronalis selbständig. (Fig. 42, *c.*) Lateralis am vorderen Ende gegabelt (der obere Ast = Ansata), durch ein Windungsstück unterbrochen; der hintere Teil der Lateralis geht in die Medilateralis über.	Gut entwickelt, 19 *mm* lang.	Fehlt.
J_3 ♀	Coronalis selbständig. (Fig. 44, *c.*, *l.*) Lateralis am vorderen Ende gegabelt (der obere Ast = Ansata), durch ein Windungsstück unterbrochen. Medilateralis selbständig, seicht.	Gut entwickelt, besteht aus zwei Furchen (15 u. 12 *mm*).	Fehlt.
J_4 ♀	Coronalis selbständig. (Fig. 46, *c.*) Ansata selbständig, anastomosiert mit der Suprasylvia (s. oben). 3 *mm* hinter der Ansata beginnt die selbstständige Lateralis. (Fig. 46, *l.*) Medilateralis kurz.	Gut entwickelt, 28 *mm* lang.	Ein Grübchen

Linke Hemisphäre.

	Fissura praesylvia.	Fissura splenialis.	Fissura suprasplenialis und postsplenialis.
Alte Hündin	Unverästelt.	Das hintere Ende übergeht in die Rhinalis, das vordere in die Cruciata. Tiefe Anastomose mit der Postsplenialis. Vor der Suprasplenialis ein Seitenast bis zur Mantelkante.	Beide selbständig, gut entwickelt. Postsplenialis anastomosiert mit der Splenialis (s. oben).
J_1 ♂	Unverästelt.	Das hintere Ende übergeht in die Rhinalis, das vordere in die Cruciata. Vor der Suprasplenialis ein Seitenast gegen die Mantelkante.	Beide selbständig, gut entwickelt.
J_2 ♂	Unverästelt.	Das hintere Ende übergeht in die Rhinalis, das vordere in die Cruciata. Vor der Suprasplenialis ein Seitenast gegen die Mantelkante. Zwischen ihm und der Cruciata ein transversales Furchenstückchen.	Suprasplenialis — 2 Grübchen. Postsplenialis gut entwickelt.
J_3 ♀	Unverästelt.	Das hintere Ende übergeht in die Rhinalis, das vordere in die Cruciata. Vor der Suprasplenialis ein Seitenast gegen die Mantelkante.	Beide selbständig, gut entwickelt.
J_4 ♀	Unverästelt.	Das hintere Ende übergeht in die Rhinalis, das vordere in die Cruciata. Vor der Suprasplenialis ein Seitenast gegen die Mantelkante.	Suprasplenialis — 2 Grübchen. Postsplenialis gut entwickelt, geschlängelt.

Rechte Hemisphäre.

	Fissura cruciata.	Fissura Sylvii.
Alte Hündin	Übergeht auf der Medialfläche in die Splenialis, zieht auf der Lateralfläche 10 *mm* weit herab.	Zieht 13 *mm* weit schräg nach hinten oben.
J_1 ♂	Übergeht auf der Medialfläche in die Splenialis, zieht auf der Lateralfläche 12 *mm* weit herab.	Scheint sich in die Ectosylvia posterior fortzusetzen; ganz in der Tiefe zwischen beiden eine Brücke. (Fig. 41, *Sy.*) Ein Seitenast nach vorne.
J_2 ♂	Übergeht auf der Medialfläche in die Splenialis, zieht auf der Lateralfläche 11 *mm* weit herab.	Zieht 14 *mm* weit schräg nach hinten oben.
J_3 ♀	Übergeht auf der Medialfläche in die Splenialis, zieht auf der Lateralfläche 11 *mm* weit herab.	Scheint sich in die Ectosylvia posterior fortzusetzen; ganz in der Tiefe zwischen beiden eine Brücke. (Fig. 45, *Sy.*)
J_4 ♀	Übergeht auf der Medialfläche in die Splenialis, zieht auf der Lateralfläche 7 *mm* weit herab.	Scheint sich in die Ectosylvia posterior fortzusetzen; ganz in der Tiefe zwischen beiden eine Brücke. (Fig. 47, *Sy.*)

Rechte Hemisphäre.

	Erste Bogenfurche (Fissura ectosylvia anterior, media, posterior).	Zweite Bogenfurche (Fissura suprasylvia anterior, media, posterior).
Alte Hündin	Einheitlich. Anterior gegabelt, der vordere Ast — 11 *mm* lang. Media vorne sehr seicht.	Einheitlich, gut entwickelt. Zwischen Anterior und Media ein tiefer Fortsatz, welcher in die Ansata übergeht. (Fig. 39, *ss.*)
J_1 ♂	Anterior 27 *mm* lang, vorderes Ende gegabelt. Media fehlt. Posterior selbständig, anastomosiert mit Fiss. Sylvii (s. oben). (Fig. 41, *es.*)	Einheitlich, gut entwickelt. Zwischen Anterior und Media ein kurzer Fortsatz nach oben.
J_2 ♂	Anterior unten und oben gegabelt, durch ein 3 *mm* breites Windungsstück unterbrochen. (Fig. 43, *es.*) Der obere Teil der Ant. mit Med. u. Post. einheitlich. Zwei Seitenäste an den Mediaenden.	Einheitlich, gut entwickelt. Zwischen Anterior und Media ein Fortsatz nach oben.
J_3 ♀	Anterior im vorderen Teile nach vorne konkav, unten gegabelt. Media kaum angedeutet. Posterior selbständig, anastomosiert mit Fiss. Sylvii (s. oben). (Fig. 45, *es.*)	Einheitlich, gut entwickelt. Zwischen Anterior und Media ein kurzer Fortsatz nach oben.
J_4 ♀	Anterior 20 *mm* lang. Media fehlt. Posterior selbständig, anastomosiert mit Fiss. Sylvii (s. oben). (Fig. 47, *es.*)	Einheitlich, gut entwickelt. Zwischen Anterior und Media ein tiefer Fortsatz nach oben, welcher in die selbständige Ansata übergeht. (Fig. 47, *ss.*)

Rechte Hemisphäre.

	Dritte Bogenfurche (Vorderer Schenkel: Fissura coronalis; mittlerer Schenkel: Fissura lateralis [mit Fissura ansata]; hinterer Schenkel: Fissura medilateralis).	Fissura ectolateralis.	Fissura entolateralis.
Alte Hündin	Coronalis selbständig. Lateralis am vorderen Ende gegabelt (der obere Ast = Ansata), übergeht in das vordere Stück der Medilateralis, deren hinteres Stück selbständig ist. Lateralis anastomosiert mit der Suprasylvia (s. o.). (Fig. 39, *c.*, *l.*)	Gut entwickelt, 32 *mm* lang.	Ein Grübchen.
J_1 ♂	Coronalis selbständig. Lateralis am vorderen Ende gegabelt (der obere Ast = Ansata), durch ein 5 *mm* breites Windungsstück in ihrem vorderen Anteil unterbrochen. Medilateralis kurz, selbständig. (Fig. 41, *c.*, *l.*)	Gut entwickelt, 30 *mm* lang.	Fehlt.
J_2 ♂	Coronalis geht in die Lateralis über. Lateralis geschlängelt, am vorderen Ende gegabelt (der obere Ast = Ansata), geht in die kurze Medilateralis über. Lateralis anastom. mit der Ectolateralis. (Fig. 43, *l.*)	Gut entwickelt, 25 *mm* lang. Anastomose mit der Lateralis (s. oben).	Fehlt.
J_3 ♀	Coronalis von der Lateralis durch eine schmale Brückenwindung getrennt. (Fig. 45, *c.*, *l.*) Lateralis vorne und hinten gegabelt. Ansata — der obere Ast der vorderen Teilung der Lateralis. Medilateralis selbständig, am vorderen Ende gegabelt.	Gut entwickelt, 25 *mm* lang.	Ein Grübchen.
J_4 ♀	Coronalis geht in die selbständige Ansata über. Lateralis ungegabelt, durch ein 3 *mm* breites Windungsstück in ihrem vorderen Anteil unterbrochen. Medilateralis selbständig, seicht, kurz. (Fig. 47, *c.*, *l.*)	Gut entwickelt, besteht aus zwei Furchen (20 u. 6 *mm*).	Fehlt.

Rechte Hemisphäre.

	Fissura praesylvia.	Fissura splenialis.	Fissura suprasplenialis und postsplenialis.
Alte Hündin	Unverästelt.	Das hintere Ende übergeht in die Rhinalis, das vordere in die Cruciata. Vor der Suprasplenialis ein Seitenast bis zur Mantelkante. Zwischen ihm und der Cruciata eine die Mantelkante einschneidende Furche.	Suprasplenialis angedeutet. Postsplenialis gut entwickelt.
J_1 ♂	Unverästelt.	Das hintere Ende übergeht in die Rhinalis, das vordere in die Cruciata. Vor der Suprasplenialis ein Seitenast bis zur Mantelkante.	Beide selbständig, gut entwickelt.
J_2 ♂	Ein Seitenast nach hinten oben.	Das hintere Ende übergeht in die Rhinalis, das vordere in die Cruciata. Vor der Suprasplenialis ein Seitenast, der die Mantelkante einschneidet.	Beide selbständig, gut entwickelt.
J_3 ♀	Unverästelt.	Das hintere Ende übergeht in die Rhinalis, das vordere in die Cruciata. Vor der Suprasplenialis ein Seitenast bis zur Mantelkante.	Beide selbständig, gut entwickelt.
J_4 ♀	Unverästelt.	Das hintere Ende übergeht in die Rhinalis, das vordere in die Cruciata. Vor der Suprasplenialis ein Seitenast gegen die Mantelkante.	Gut entwickelt, miteinander anastomosierend.

Sehr zahlreiche Furchenvarietäten, welche sich öfter beiderseits bei demselben Individuum oder bei einigen (1—4) Mitgliedern wiederholen. Die beigegebenen Skizzen zeigen den Furchenreichtum dieser Familie. Es ist sehr lehrreich diese Skizze mit den Abbildungen der viel einfacheren Gehirnoberflächen bei Familie VIII zu vergleichen.

Familie X.

Alte Hündin (Schäferhund) mit fünf zwei Monate alten Jungen. Alle Jungen untereinander und der Mutter ähnlich.

	Körpergewicht *g*	Gehirngewicht *g*	Relatives Gehirngewicht
Alte Hündin	12520	85·58	0·667
J_1 ♂	1810	43·62	2·409
J_2 ♂	1593	40·71	2·556
J_3 ♂	1443	41·68	2·89
J_4 ♂	1373	42·73	3·112
J_5 ♀	1323	42·53	3·214

Das einzige Weibchen hat das kleinste Körpergewicht und das größte relative Gehirngewicht; nach dem absoluten Gehirngewicht steht es an dritter Stelle: es hat bei 1323 *g* Körpergewicht mehr Gehirnsubstanz als das J_2 ♂ mit 1593 *g* Körpergewicht, etwas weniger aber als das J_4 ♂ mit 1373 *g* Körpergewicht. Bei dieser großen Nichtübereinstimmung der Unterschiede im Körper- und Gehirngewicht bei den Männchen sinkt ihr relatives Gehirngewicht mit der Zunahme des Körpergewichtes und umgekehrt. Die Gehirne wurden in Alkohol-Formol fixiert, ihr spezifisches Gewicht war (nach längerer Härtung) < 1; näher wurde es nicht bestimmt.



Linke Hemisphäre.

	Fissura cruciata (mit Fissura praecruciata und Fissura postcruciata).	Fissura Sylvii.
Alte Hündin	**Übergeht auf der Medialfläche in die Fissura splenialis, zieht auf der Lateralfläche** 12 *mm* weit herab. **Praecruciata** — eine 7 *mm* lange Furche. **Postcruciata** — eine 11 *mm* lange Furche.	Zieht von der Rhinalis geradlinig 13 *mm* weit nach hinten oben.
J_1 ♂	**Übergeht auf der Medialfläche in die Fissura splenialis,** zieht auf der Lateralfläche 8 *mm* weit herab. **Postcruciata** — eine 5 *mm* lange Furche.	Zieht von der Rhinalis geradlinig 11 *mm* weit nach hinten oben mit einem kleinen Seitenast nach vorne.
J_2 ♂	**Übergeht auf der Medialfläche in die Fissura splenialis, zieht auf der Lateralfläche** 7 *mm* weit herab. **Praecruciata** — ein seichtes Grübchen. **Postcruciata** — eine 6 *mm* lange Furche.	Zieht von der Rhinalis geradlinig 11 *mm* weit nach hinten oben.
J_3 ♂	**Übergeht auf der Medialfläche in die Fissura splenialis,** zieht auf der Lateralfläche 11 *mm* weit herab. **Postcruciata** — eine 5 *mm* lange Furche.	G e h t m i t t i e f e r A n a s t o m o s e i n d i e E c t o s y l v i a p o s t e r i o r. Ein seichter Seitenast nach vorne.
J_4 ♂	**Übergeht auf der Medialfläche in die Fissura splenialis,** zieht auf der Lateralfläche 12 *mm* weit herab. **Postcruciata** — eine 7 *mm* lange Furche.	Zieht von der Rhinalis geradlinig 10 *mm* weit nach hinten oben. Ein seichter Seitenast nach vorne.
J_5 ♀	**Übergeht auf der Medialfläche in die Fissura splenialis,** zieht auf der Lateralfläche 12 *mm* weit herab. **Postcruciata besteht aus** 2 Furchen (3 *mm* und 5 *mm* lang).	Zieht von der Rhinalis geradlinig 13 *mm* weit nach hinten oben.

Linke Hemisphäre.

	Alte Hündin	J_1 ♂	J_2 ♂	J_3 ♂	J_4 ♂	J_5 ♀
Erste Bogenfurche (Fissura ectosylvia anterior, media, posterior).	Einheitlich. Zwischen Anterior und Media ein kurzer Fortsatz nach oben.	Einheitlich, Media seicht. Zwischen Anterior und Media ein kurzer Fortsatz nach oben. Zwischen Med. und Post. ein kurzer Fortsatz nach oben.	Einheitlich, Media seicht. Zwischen Anterior und Media ein kurzer Fortsatz nach oben.	Einheitlich, Media seicht. Zwischen Anterior und Media ein kurzer Fortsatz nach oben. Posterior anastomosiert tief mit Fiss. Sylvii (s. oben).	Einheitlich. Media — eine seichte Rinne.	Einheitlich. Zwischen Anterior und Media ein kurzer Fortsatz nach oben. Zwischen Med. und Post. ein kurzer Fortsatz nach oben.
Zweite Bogenfurche (Fissura suprasylvia anterior, media, posterior).	Einheitlich.	Einheitlich.	Einheitlich. Zwischen Anterior und Media ein seichter Nebenast nach oben.	Einheitlich. Zwischen Anterior und Media ein seichter Nebenast nach oben.	Einheitlich. Zwischen Anterior und Media ein seichter Nebenast nach oben.	Einheitlich. Zwischen Anterior und Media ein seichter Nebenast nach oben.

Linke Hemisphäre.

	Fissura entolateralis.	Fissura ectolateralis.	Dritte Bogenfurche (Vord. Schenkel: Fiss. coronalis; mittl. Schenkel: Fiss. lateralis [mit Fiss. ansata]; hint. Schenkel: Fiss. medilateralis).
Alte Hündin	Eine 12 *mm* lange Furche.	35 *mm* lang, in 2 Furchen geteilt.	Einheitlich.
J_1 ♂	Eine 8 *mm* lange seichte Furche.	Eine 23 *mm* lange Furche.	Einheitlich. 7 *mm* hinter der Ansata eine Transversalfurche auf dem Gyrus suprasylvius, die oberflächlich mit der Lateralis anastomosiert.
J_2 ♂	Fehlt.	Eine 25 *mm* lange Furche.	Coronalis selbständig. Lateralis geht in die Medilateralis über.
J_3 ♂	Fehlt.	Eine 30 *mm* lange Furche.	Coronalis selbständig. Hinter ihr ein Furchenstern, von diesem getrennt das hintere Ende der Lateralis, in die Medilateralis übergehend.
J_4 ♂	Eine 14 *mm* lange Furche.	Eine 30 *mm* lange Furche, welche mit der Lateralis anastomosiert (s. oben).	Einheitlich. Lateralis anastomosiert mit der Ectolateralis.
J_5 ♀	Eine 8 *mm* lange Furche.	Eine 23 *mm* lange Furche, welche mit der Lateralis anastomosiert (s. oben).	Coronalis selbständig. Lateralis geht in die Medilateralis über. Lateralis anastomosiert oberflächlich mit der Ectolateralis.

Linke Hemisphäre.

	Fissura praesylvia.	Fissura splenialis.	Fissura suprasplenialis und postsplenialis.
Alte Hündin	Unverästelt, von der Fissura rhinalis 3 *mm* entfernt.	Das vordere Ende geht in die Fissura cruciata über, das hintere in die Fissura rhinalis. Vor der Suprasplenialis — ein kurzer Seitenast nach oben. Vor demselben eine seichte, die Mantelkante einschneidende Nebenfurche.	Beide Furchen gut entwickelt, voneinander getrennt.
J_1 ♂	Unverästelt, von der Fissura rhinalis 1 *mm* entfernt.	Das vordere Ende geht in die Fissura cruciata über, das hintere in die Fissura rhinalis. Vor der Supraspl. ein Seitenast bis zur Mantelkante.	Beide Furchen gut entwickelt, voneinander getrennt.
J_2 ♂	Unverästelt, von der Fissura rhinalis 1 *mm* entfernt.	Das vordere Ende geht in die Fissura cruciata über, das hintere in die Rhinalis. Vor der Suprasplenialis ein Seitenast, welcher die Mantelkante fast erreicht. 4 *mm* vor demselben eine Nebenfurche, welche die Mantelkante einschneidet.	Beide Furchen gut entwickelt, miteinander anastomosierend.
J_3 ♂	Unverästelt.	Das vordere Ende geht in die Fissura cruciata über, das hintere in die Fissura rhinalis. Vor der Suprasplenialis — ein Seitenast, welcher die Mantelkante erreicht.	Beide Furchen gut entwickelt, voneinander getrennt.
J_4 ♂	Unverästelt, von der Fiss. rhinalis 2 *mm* entfernt. Ihr ob. Ende anastom. mit einer nach vorne ziehenden, auch auf den anderen Hemisphären konstant. Nebenfurche.	Das vordere Ende geht in die Fissura cruciata über, das hintere in die Fissura rhinalis. Vor der Supraspl. ein tiefer Seitenast, welcher 3 *mm* weit auf die Lateralfläche übergeht.	Beide Furchen gut entwickelt, voneinander getrennt.
J_5 ♀	Unverästelt.	Das vordere Ende geht in die Fissura cruciata über, das hintere in die Fissura rhinalis. Vor der Suprasplenialis ein Seitenast nach oben, welcher die Mantelkante erreicht.	Beide Furchen gut entwickelt, voneinander getrennt.

Rechte Hemisphäre.

	Fissura cruciata (mit Fissura praecruciata und Fissura postcruciata).	Fissura Sylvii.
Alte Hündin	Übergeht auf der Medialfläche in die Fissura splenialis, zieht auf der Lateralfläche 12 *mm* weit herab. Praecruciata — eine 7 *mm* lange Furche. Postcruciata — eine dreistrahlige Furche.	Zieht von der Rhinalis geradlinig 13 *mm* weit nach hinten oben.
J_1 ♂	Übergeht auf der Medialfläche in die Fissura splenialis, zieht auf der Lateralfläche 10 *mm* weit herab. Praecruciata — ein seichtes Grübchen. Postcruciata — eine 3 *mm* lange Furche.	Zieht von der Rhinalis geradlinig 12 *mm* weit nach hinten oben. Ein Seitenast nach vorne.
J_2 ♂	Übergeht auf der Medialfläche in die Fissura splenialis, zieht auf der Lateralfläche 8 *mm* weit herab. Postcruciata — ein Seitenast der Coronalis. Praecruciata — ein seichtes Grübchen.	Zieht von der Rhinalis geradlinig 8 *mm* weit nach hinten oben.
J_3 ♂	Übergeht auf der Medialfläche in die Fissura splenialis, zieht auf der Lateralfläche 12 *mm* weit herab. Postcruciata — eine 7 *mm* lange Furche.	Zieht von der Rhinalis geradlinig 10 *mm* weit nach hinten oben.
J_4 ♂	Übergeht auf der Medialfläche in die Fissura splenialis, zieht auf der Lateralfläche 12 *mm* weit herab. Postcruciata — eine 7 *mm* lange Furche.	Zieht von der Rhinalis geradlinig 10 *mm* weit nach hinten oben. Anastomosiert oberflächlich mit Ectosylvia posterior.
J_5 ♀	Übergeht auf der Medialfläche in die Fissura splenialis, zieht auf der Lateralfläche 11 *mm* weit herab, anastomosiert oberflächlich mit Postcruciata. Postcruciata — eine 10 *mm* lange Furche. Praecruciata — eine 11 *mm* lange Furche.	Zieht von der Rhinalis geradlinig 13 *mm* weit nach hinten oben.

Rechte Hemisphäre.

	Erste Bogenfurche (Fissura ectosylvia anterior, media, posterior).	Zweite Bogenfurche (Fissura suprasylvia anterior, media, posterior).
Alte Hündin	Einheitlich. Zwischen Anterior und Media ein kurzer Fortsatz nach oben.	Einheitlich.
J_1 ♂	Einheitlich. Zwischen Ant. und Med. ein kurzer Fortsatz nach obnn. Zwischen Media und Posterior ein kurzer Fortsatz nach oben.	Einheitlich. Zwischen Ant. und Med. ein langer Nebenast nach oben. Zwischen Media und Posterior ein kurzer Nebenast nach oben.
J_2 ♂	Einheitlich, Media seicht. Zwischen Ant. und Med. ein kurzer Fortsatz nach oben. Zwischen Media und Posterior ein kurzer Fortsatz nach oben.	Einheitlich.
J_3 ♂	Einheitlich. Zwischen Ant. und Med. ein kurzer Fortsatz nach oben. Zwischen Media und Posterior ein kurzer Fortsatz nach oben.	Einheitlich. Zwischen Media und Posterior ein seichter Nebenast nach oben.
J_4 ♂	Anterior gut entwickelt, unten gegabelt. Media fehlt. Posterior gut entwickelt, anastomosiert oberflächlich mit der Fissura Sylvii (s. oben).	Einheitlich. Zwischen Med. und Ant. ein kurzer Nebenast nach oben. Zwischen Media und Posterior ein kurzer Nebenast nach oben.
J_5 ♀	Einheitlich, Posterior auffallend kurz. Zwischen Ant. und Med. ein kurzer Fortsatz nach oben. Zwischen Media und Posterior ein kurzer Fortsatz nach oben.	Einheitlich.

Rechte Hemisphäre.

	Fissura entolateralis.	Fissura ectolateralis.	Dritte Bogenfurche (Vord. Schenkel: Fiss. coronalis; mittl. Schenkel: Fiss. lateralis [mit Fiss. ansata]; hint. Schenkel: Fiss. medilateralis).
Alte Hündin	Durch ein Grübchen angedeutet.	Eine 32 *mm* lange Furche.	**C o r o n a l i s s e l b s t ä n d i g.** Lateralis geht in die Medilateralis über.
J_1 ♂	Eine 10 *mm* lange, seichte Furche.	Eine 26 *mm* lange Furche.	Einheitlich.
J_2 ♂	Fehlt.	Eine 32 *mm* lange Furche.	**C o r o n a l i s s e l b s t ä n d i g; i h r S e i t e n a s t = F i s s u r a p o s t c r u c i a t a** (s. oben). Lateralis geht in die Medilateralis über.
J_3 ♂	Eine 10 *mm* lange, seichte Furche.	Eine 23 *mm* lange Furche.	Einheitlich.
J_4 ♂	Eine 7 *mm* lange, seichte Furche.	Eine 26 *mm* lange Furche.	**C o r o n a l i s s e l b s t ä n d i g.** Lateralis geht in die Medilateralis über.
J_5 ♀	Eine 10 *mm* lange Furche.	Eine 25 *mm* lange Furche.	Einheitlich.

Rechte Hemisphäre.

	Fissura suprasplenialis und postsplenialis.	Fissura splenialis.	Fissura praesylvia.
Alte Hündin	Beide Furchen gut entwickelt, voneinander getrennt.	Das vordere Ende geht in die Fissura cruciata über, das hintere in die Fiss. rhinalis. Vor der Suprasplenialis ein kurzer Seitenast nach oben.	Unverästelt.
J_1 ♂	Beide Furchen gut entwickelt, voneinander getrennt.	Das vordere Ende geht in die Fissura cruciata über, das hintere in die Fiss. rhinalis. Vor der Suprasplenialis — ein Seitenast zur Mantelkante.	Unverästelt.
J_2 ♂	Beide Furchen gut entwickelt, voneinander getrennt.	Das vordere Ende geht in die Fissura cruciata über, das hintere in die Fiss. rhinalis. Vor der Suprasplenialis ein Seitenast nach oben, welcher die Mantelkante einschneidet.	Unverästelt.
J_3 ♂	Beide Furchen gut entwickelt, miteinander anastomosierend.	Das vordere Ende geht in die Fissura cruciata über, das hintere in die Fiss. rhinalis. Vor der Suprasplenialis ein Seitenast nach oben, welcher die Mantelkante erreicht.	Unverästelt.
J_4 ♂	Beide Furchen gut entwickelt, voneinander getrennt.	Das vordere Ende geht in die Fissura cruciata über, das hintere in die Fiss. rhinalis. Vor der Suprasplenialis ein tiefer Seitenast, welcher 3 *mm* weit auf die Lateralfläche übergeht.	Unverästelt, von der Fissura rhinalis 2 *mm* entfernt.
J_5 ♀	Beide Furchen gut entwickelt, miteinander anastomosierend.	Das vordere Ende geht in die Fissura cruciata über, das hintere in die Fiss. rhinalis. Vor der Suprasplenialis eine transversale, die Mantelkante einschneidende Furche, welche von der Splenialis 2 *mm* entfernt ist.	Unverästelt.

Zahlreiche Furchenvarietäten, von denen sich einige beiderseits bei demselben Individuum oder bei 2—4 Mitgliedern der Familie auf derselben oder gekreuzten Seite wiederholen. Interessant ist die Trennung der Fiss. rhinalis von der Fiss. praesylvia, eine Varietät, welche wir sonst nur bei unentwickelten Gehirnen öfter treffen.

Familie XI (mit Abbildungen Fig. 48—55).

Alte Hündin (Rattler) mit 3 Jungen. Die Jungen waren schwarz, die Mutter braun. Alte Hündin und zwei Jungen, J_2 und J_3 wurden 2 Monate nach dem Wurf getötet, das J_1 2 Monate später.

	Alter	Körpergewicht *g*	Gehirngewicht *g*	Relatives Gehirngewicht	Spezifisches Gewicht des Gehirns	
Alte Hündin	?	3600	61·30	1·758	1044—1046	
J_1 ♂	4 Monate	2210	53·5	2·420	1038—1040	
J_2 ♂	2 Monate	730	44·5	6·096	1035—1037	abgemagert? krank?
J_3 ♀	2 Monate	780	37·5	4·808	1035—1037	

Das 2 Monate alte J_2 ♂ war um 50 *g* (Körpergewicht) leichter als das auch 2 Monate alte J_3 ♀, hatte dagegen um 7 *g* mehr Gehirnsubstanz. Deswegen auch so große Unterschiede im relativen Gehirngewicht. Das 4 Monate alte J_1 ♂ nähert sich schon der alten Hündin mit allen seinen Zahlen. Das spezifische Gewicht des Gehirnes (an dem in Formol gehärteten Material bestimmt) zeigt auch einen Unterschied zwischen dem 4 Monate alten und dem 2 Monate alten.

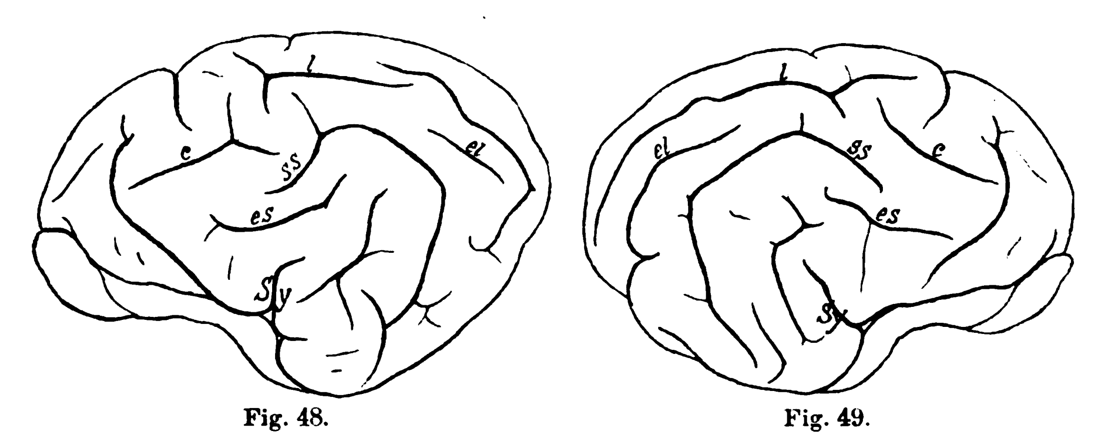


Fig. 48. Fig. 49.

Fig. 48 und 49. Hund XI. Alte Hündin. Hemisphären von außen.
***Sy.* = Fissura Sylvii. *es.* = Fissura ectosylvia. *ss.* = Fissura suprasylvia.**
***c.* = Fissura coronalis. *l.* = Fissura lateralis. *el.* = Fissura ectolateralis.**

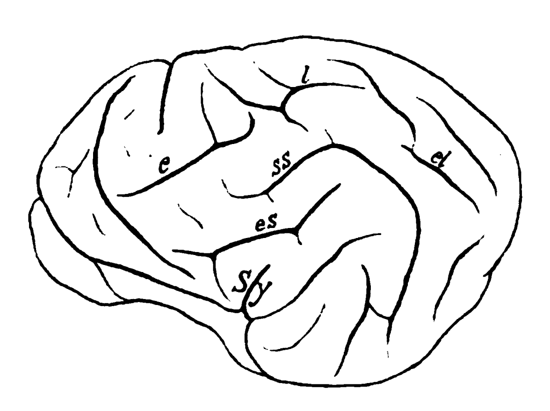


Fig. 50.

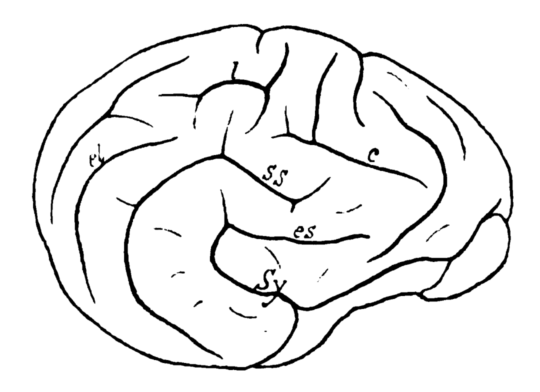


Fig. 51.

**Fig. 50 und 51. Hund XI. Hündchen 1. Hemisphären von außen.
Buchstaben wie auf Fig. 48 und 49.**

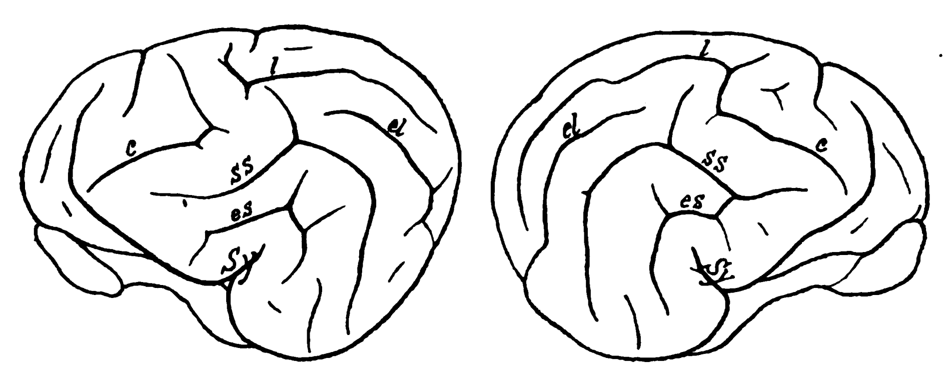


Fig. 52. Fig. 53.

Fig. 52 und 53. Hund XI. Hündchen 2. Hemisphären von außen.
Sy. = Fissura Sylvii. *es.* = Fissura ectosylvia. *ss.* = Fissura suprasylvia.
c. = Fissura coronalis. *l.* = Fissura lateralis. *el.* = Fissura ectolateralis.

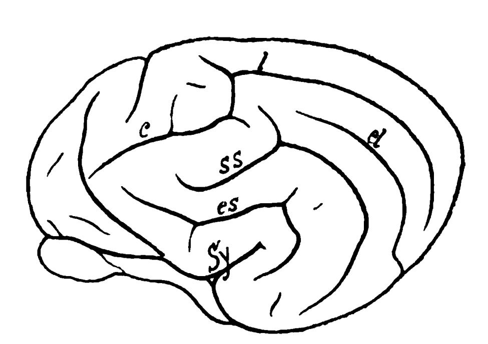


Fig. 54.

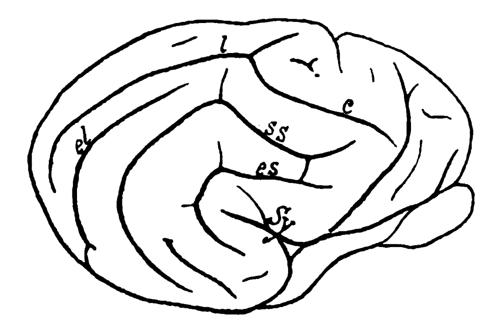


Fig. 55.

Fig. 54 und 55. Hund XI. Hündchen 3. Hemisphären von außen.
Buchstaben wie auf Fig. 52 und 53.

Linke Hemisphäre.

	Fissura cruciata (mit Fissura praecruciata und postcruciata).	Fissura Sylvii.
Alte Hündin	Übergeht auf der Medialfläche in die Fissura splenialis, zieht auf der Lateralfläche 11 *mm* weit herab, leicht nach hinten konkav. Hinter der Cruciata ein flaches Grübchen (Postcruciata).	Zieht 7 *mm* weit nach oben und wendet sich dann 3 *mm* weit nach hinten.
J_1 ♂	Übergeht auf der Medialfläche in die Fissura splenialis, zieht auf der Lateralfläche geradlinig 11 *mm* weit herab. Vor der Cruciata — zwei Grübchen (Praecruciata). Hinter der Cruciata — ein seichter Seitenast der Coronalis (Postcruciata). (Fig. 50, *c*.)	Zieht 8 *mm* weit nach hinten oben; 1 *mm* hinter ihrem Abgang von der Rhin. schneidet die Ectosylvia post. oberflächlich das Operculum der Insel ein. (Fig. 50, *Sy*.)
J_2 ♂	Übergeht auf der Medialfläche in die Fissura splenialis, zieht auf der Lateralfläche 12 *mm* weit herab, nach vorne konkav.	Zieht 9 *mm* weit geradlinig nach oben.
J_3 ♀	Übergeht auf der Medialfläche in die Fissura splenialis, zieht auf der Lateralfläche geradlinig 10 *mm* weit herab. Hinter der Cruciata — ein Seitenast der Coronalis (Postcruciata). (Fig. 54, *c*.)	Zieht 8 *mm* weit geradlinig nach oben.

Linke Hemisphäre.

	Erste Bogenfurche (Fissura ectosylvia anterior, media, posterior).	Zweite Bogenfurche (Fissura suprasylvia anterior, media, posterior).
Alte Hündin	Ant. selbständig, nach vorne konkav, 17 *mm* lang. Med. fehlt. Posterior — im oberen Teil nach hinten, im unteren nach vorne konkav, unten gegabelt.	Einheitlich. Zwischen Ant. und Med. ein langer Fortsatz nach oben. Posterior am unteren Ende gegabelt.
J_1 ♂	Einheitlich, Media sehr seicht. Anterior und Posterior haben lange Fortsätze nach oben. Anterior gegabelt. Verhältnis zur Insel (s. oben).	Einheitlich. Von dem unteren Ende der Posterior zieht ein 2 *mm* langer, seichter Fortsatz sagittal nach vorn, der in eine tiefe transversale Furche übergeht. (Fig. 50, *ss.*) Zwischen Ant. und Med. ein kurzer Seitenast nach oben.
J_2 ♂	Einheitlich. Anterior und Posterior haben lange Fortsätze nach oben.	Einheitlich. Zwischen Anterior und Media ein tiefer Seitenast, welcher 5 *mm* weit nach oben zieht und 1 *mm* vor der Lateralis endet. (Fig. 52, *ss.*)
J_3 ♀	Einheitlich. Zwischen Ant. und Med. ein kurzer Fortsatz nach oben; Ant. gegabelt.	Einheitlich. Zwischen Anterior und Media ein 4 *mm* langer Seitenast nach oben.

Linke Hemisphäre.

	Dritte Bogenfurche (Vord. Schenkel: Fiss. coronalis; mittl. Schenkel: Fiss. lateralis [mit Fiss. ansata]; hint. Schenkel: Fiss. medilateralis).	Fissura ectolateralis.	Fissura entolateralis.
Alte Hündin	Coronalis selbständig, am hinteren Ende gegabelt. Lateralis selbständig. (Fig. 48, c., l.)	Eine 11 *mm* lange Furche.	Fehlt.
J_1 ♂	Coronalis geht in die Lateralis über. Seitenast der Coronalis (s. Cruciata). Von der Lateralis zieht eine Nebenfurche zur Mantelkante. Medilateralis selbständig. (Fig. 50, c., l.)	Eine 22 *mm* lange Furche, welche mit der atypischen Entolateralis anastomosiert (s. unten). (Fig. 50, el.)	Eine atypische tiefe Furche zieht von vorne oben nach hinten unten vom Gyrus entolateralis zum Gyrus ectolateralis (zwischen den voneinander getrennten Teilen der dritten Bogenfurche) und anastomosiert ganz oberflächlich mit dem oberen Ende der Ectolateralis.
J_2 ♂	Coronalis selbständig. 5 *mm* hinter ihr beginnt die Lateralis mit einem transversalen Furchenstück und geht in die Medilateralis über. (Fig. 52, c. l.)	Eine 20 *mm* lange Furche, am unteren Ende gegabelt.	Fehlt.
J_3 ♀	Einheitlich. Seitenast der Coronalis (s. Cruciata). (Fig. 54, c.)	Eine 30 *mm* lange Furche, welche auf die Medialfläche übergeht. (Fig. 54, el.)	Fehlt.

Linke Hemisphäre.

	Fissura suprasplenialis und postsplenialis.	Fissura splenialis.	Fissura praesylvia.
Alte Hündin	Suprasplenialis angedeutet. Postsplenialis gut entwickelt, ihr oberes Ende gegabelt.	Das hintere Ende übergeht in die Rhinalis, das vordere in die Cruciata. Vor der Suprasplenialis zwei Seitenäste nach oben, zwischen ihnen eine die Mantelkante einschneidende Furche.	Unverästelt.
J_1 ♂	Saprasplenialis gut entwickelt. Postsplenialis besteht aus zwei Furchen (5 *mm* u. 10 *mm*), zwischen ihnen ein 4 *mm* breites Windungsstück.	Das hintere Ende übergeht in die Rhinalis, das vordere in die Cruciata. Vor der Suprasplenialis zwei Seitenäste nach oben.	Unverästelt, das hintere Ende von der Rhinalis 5 *mm* entfernt.
J_2 ♂	Beide Furchen gut entwickelt, voneinander getrennt.	Das hintere Ende übergeht in die Rhinalis, das vordere in die Cruciata. Vor der Suprasplenialis zwei Seitenäste nach oben, zwischen ihnen eine die Mantelkante einschneidende Furche.	Unverästelt.
J_3 ♀	Beide Furchen gut entwickelt, miteinander anastomosierend.	Das hintere Ende übergeht in die Rhinalis, das vordere in die Cruciata. Vor der Suprasplenialis ein Seitenast nach oben, welcher auf die Lateralfläche übergeht und 2 *mm* weit von der Mantelkante endet. Zwischen diesem Seitenast und der Cruciata — ein Grübchen.	Unverästelt, das hintere Ende von der Rhinalis 1 *mm* entfernt.



Rechte Hemisphäre.

	Fissura cruciata (mit Fissura praecruciata und Fissura postcruciata).	Fissura Sylvii.
Alte Hündin	Übergeht auf der Medialfläche in die Fissura splenialis, zieht auf der Lateralfläche leicht nach hinten konkav 12 *mm* weit herab.	Zieht 12 *mm* weit geradlinig nach hinten oben.
J_1 ♂	Übergeht auf der Medialfläche in die Fissura splenialis, zieht auf der Lateralfläche geschlängelt 12 *mm* weit herab. Hinter der Cruciata ein Grübchen (Postcruciata).	Zieht 8 *mm* weit schräg nach hinten, geht in die Ectosylvia posterior über.
J_2 ♂	Übergeht auf der Medialfläche in die Fissura splenialis, zieht auf der Lateralfläche geschlängelt 10 *mm* weit herab. Hinter der Cruciata — eine dreistrahlige selbständige Furche (Postcruciata).	Zieht 9 *mm* weit nach hinten oben.
J_3 ♀	Übergeht auf der Medialfläche in die Fissura splenialis, zieht auf der Lateralfläche geradlinig 8 *mm* weit herab. Vor der Cruciata — eine seichte, dreistrahlige Furche (Praecruciata). Hinter der Cruciata — eine selbständige Furche (Postcruciata).	Zieht 7 *mm* weit nach hinten oben. Unmittelbar vor ihr wird das Operculum der Insel durch eine seichte Furche auf dem Gyrus sylviacus ant. eingeschnitten. (Fig. 55, *Sy.*)

Rechte Hemisphäre.

	Erste Bogenfurche (Fissura ectosylvia anterior, media, posterior).	Zweite Bogenfurche. (Fissura suprasylvia anterior, media, posterior).
Alte Hündin	Anterior gegabelt, der vordere Ast zieht parallel der Rhinalis nach vorn. Media von der Anterior durch eine Übergangswindung getrennt, geht in die Posterior über. (Fig. 49, *es.*)	Einheitlich. Zwischen Ant. und Med. ein kurzer Seitenast nach oben.
J_1 ♂	Einheitlich. Posterior übergeht in die Fiss. Sylvii (s. oben). Zwischen Ant. und Med. ein langer Fortsatz nach oben.	Einheitlich. Unteres Ende der Ant. gegabelt. Zwischen Ant. und Med. ein 5 *mm* langer Seitenast nach oben.
J_2 ♂	Einheitlich. Ant. anastomosiert tief mit der Suprasylvia anterior. Zwischen Post. und Med. ein kurzer Fortsatz nach oben. (Fig. 53, *es.*)	Einheitlich. Anastomose mit der Ectosylvia (s. oben). Zwischen Ant. und Med. ein 5 *mm* langer Seitenast nach oben.
J_3 ♀	Einheitlich. Ant. anastomosiert oberflächlich mit der Suprasylvia anterior. Zwischen Ant. und Med. ein kurzer Fortsatz nach oben. (Fig. 55, *es.*)	Einheitlich. Anastomose mit der Ectosylvia (s. oben). Zwischen Ant. und Med. ein 5 *mm* langer Seitenast nach oben.

Rechte Hemisphäre.

	Dritte Bogenfurche (Vord. Schenkel: Fiss. coronalis; mittl. Schenkel: Fiss. lateralis [mit Fiss. ansata]; hint. Schenkel: Fiss. medilateralis).	Fissura ectolateralis.	Fissura entolateralis.
Alte Hündin	Coronalis selbständig, Lateralis geht in die Medilateralis über. (Fig. 49, *c.*, *l.*)	Eine 23 *mm* lange Furche. Ihr unteres Ende gegabelt.	Fehlt.
J_1 ♂	Coronalis selbständig. Lateralis von der selbständigen Medilateralis überlagert. Von der Mitte der Medilateralis zieht ein 4 *mm* langer Seitenast nach unten. (Fig. 51, *c.*, *l.*)	Eine 23 *mm* lange Furche.	Fehlt.
J_2 ♂	Einheitlich.	Eine 30 *mm* lange Furche, welche auf die Medialfläche übergeht. (Fig. 53, *el.*)	Fehlt.
J_3 ♀	Einheitlich.	Eine 30 *mm* lange Furche, welche auf die Medialfläche übergeht. (Fig. 55, *el.*)	Fehlt.

Rechte Hemisphäre.

	Fissura praesylvia.	Fissura splenialis.	Fissura suprasplenialis und postsplenialis.
Alte Hündin	Unverästelt, das hintere Ende 2 *mm* von der Rhinalis entfernt.	Das hintere Ende übergeht in die Rhinalis, das vordere in die Cruciata. Vor der Suprasplenialis 2 Seitenäste nach oben; zwischen ihnen eine die Mantelkante einschneidende Furche.	Beide Furchen gut entwickelt, voneinander getrennt. Postsplenialis am untern Ende gegabelt.
J_1 ♂	Unverästelt, das hintere Ende 5 *mm* von der Rhinalis entfernt.	Das hintere Ende übergeht in die Rhinalis, das untere in die Cruciata. Vor der Suprasplenialis 2 Seitenäste nach oben; zwischen ihnen eine die Mantelkante einschneidende Furche.	Beide Furchen gut entwickelt, voneinander getrennt.
J_2 ♂	Unverästelt.	Das hintere Ende übergeht in die Rhinalis, das untere in die Cruciata. Vor der Suprasplenialis 1 Seitenast nach oben, welcher auf die Lateralfläche übergeht. Zwischen diesem Seitenast und der Cruciata eine parallel der Splenialis verlaufende 5 *mm* lange Nebenfurche.	Beide Furchen gut entwickelt, miteinander anastomosierend.
J_3 ♀	Unverästelt, das hintere Ende 1 *mm* von der Rhinalis entfernt.	Das hintere Ende übergeht in die Rhinalis, das untere in die Cruciata. Vor der Suprasplenialis 1 Seitenast nach oben, welcher auf die Lateralfläche übergeht. Zwischen diesem Seitenast und der Cruciata ein Grübchen.	Beide Furchen gut entwickelt, voneinander getrennt. Postsplenialis am untern Ende gegabelt.

Sehr viele Furchenvarietäten, öfter bei 3—4 Mitgliedern der Familie sich wiederholend. Einige von den Varietäten kehren auch an beiden Hemisphären desselben Individuums wieder. Interessant sind die Varietäten auf der Medialfläche, besonders bei J_8 (auffallende Ähnlichkeit beider Hemisphären). Die Skizzen illustrieren die Kompliziertheit der Furchung der Gehirnoberfläche bei allen Mitgliedern dieser Familie.

Zusammenfassung (Hunde).

a) Gewichtsverhältnisse. Die von mir untersuchten elf Hundefamilien gehören zu verschiedenen Rassen, welche sich unter anderem auch durch Körpergröße und Gewicht unterscheiden. Deswegen ist hier der Vergleich der Gewichtsverhältnisse nur mit Vorsicht zu verwerten.

Die nebenstehende Tabelle zeigt die Gewichtsverhältnisse bei allen diesen Familien. Zur Herstellung dieser Tabelle wurden von den gleichaltrigen Jungen nur die mit höchstem Körper- und Gehirngewicht und mit niedrigstem relativen Gehirngewicht genommen.

Mit dieser Tabelle kann ich einige von Rüdingers[1]) Schlüssen bestätigen, nämlich: 1. Große Schwankungen in den Gehirngewichtszahlen bei erwachsenen Hunden verschiedener Rassen (von 61·30 *g* bis 85·58 *g* in meinen Hundefamilien); 2. die Hirngewichte nehmen bei den Hunden mit dem Körpergewicht derselben zu, jedoch in einem ungleichen Verhältnis und 3. der kleine, leichte Hund besitzt auf 1000 *g* Körpergewicht bedeutend mehr Hirn als der große (z. B. der 2 Monate alte Rattler — 48·05 *g*, der 2 Monate alte Schäferhund — 24·09 *g*).

Die Veränderungen der Gewichtsverhältnisse, welche von dem Alter der Tiere abhängig sind, können wir an meinem Material nur annähernd bestimmen, wenn wir in jeder Familie die höchsten Zahlen der Jungen mit den Gewichtszahlen der erwachsenen Hündinnen vergleichen. Dieser Vergleich führt zu folgenden Schlüssen: Das Körpergewicht nimmt zunächst ziemlich langsam zu (im Vergleich mit dem Körpergewicht der erwachsenen Hündinnen), viel rascher in späteren Zeiten: ein 7-tägiger Pudel hat ungefähr 3% des Körpergewichtes seiner Mutter, ein 9-tägiger Bulldogg — 4%, während

[1]) Rüdinger, Über die Hirne verschiedener Hunderassen. Sitzungsbericht d. königl. bayr. Akademie der Wissenschaften zu München, 1894.



	Körper-gewicht g		Absolutes Gehirngewicht g		Relatives Gehirngewicht	
	Junges	Mutter	Junges	Mutter	Junges	Mutter
Familie I Pintsch Föten	255	16.000	5·30	72·50	1·978	0·453
Familie II dachsähnlich Föten	228	7750	4·8	62·50	2·105	0·806
Familie III Köter 1-tägige	355	9000	10·20	68·50	2·643	0·761
Familie IV ? $2^1/_2$-tägige	258	?	8·8	?	3·363	?
Familie V ? $5^1/_2$-tägige	223	?	8·26	?	3·7	?
Familie VI Pudel 7-tägige	372	12.500	11·6	72·0	2·823	0·576
Familie VII Bulldogg 9-tägige	590	15.000	15·0	75·0	2·478	0·5
Familie VIII Foxterrier $1^1/_2$ Monate alte . . .	1240	7300	29·70	63·50	2·616	0·869
Familie IX Spitz 1 Monat altes	1700	13.200	44·70	82·87	2·629	0·628
$1^3/_4$ Monate alte . . .	1145 krank		54·80		4·786	
$2^1/_2$ Monate altes . .	3170		63·85		2·008	
Familie X Schäferhund 2 Monate altes . . .	1810	12.520	43·62	85·58	2·409	0·667
Familie XI Rattler 2 Monate alte	780	3600	44·5	61·30	4·805	1·758
4 Monate altes . . .	2210		53·5		2·420	



ein 1 Monat alter Spitz schon 13 % hat, ein 2 1/2 Monate alter Spitz — 24 %, ein 2 Monate alter Rattler — 21 %, ein 4 Monate alter Rattler — 61 % des mütterlichen Körpergewichtes.

Das Gehirngewicht nimmt auch langsam in den ersten 9 Tagen zu, viel rascher in späteren Zeiten, die Unterschiede aber zwischen den Gehirngewichten der Jungen und der erwachsenen Hunde sind verhältnismäßig viel kleiner: ein 9-tägiger Bulldogg hat schon ein Gehirn mit 20 % des Gehirngewichtes seiner Mutter, ein 1 Monat alter Spitz — 54 %, ein 1 3/4 Monate alter Spitz — 66 %, ein 2 1/2 Monate alter Spitz — 77 %. Ein 2 Monate alter Schäferhund hat ein Gehirn mit 50 % des Gehirngewichtes seiner Mutter, ein 2 Monate alter Rattler — 72 %, ein 4 Monate alter Rattler — 87 %.

Auch die Veränderungen des relativen Gehirngewichtes verlaufen auf dieselbe Weise, nur in umgekehrter Richtung (die Zahlen nehmen ab).

Interessant ist hier der Vergleich der Gewichtsverhältnisse bei Katzen und Hunden: Bei den Hunden nimmt das Gehirngewicht relativ langsamer zu als bei den Katzen (z. B. eine 3 Monate alte Katze erreicht schon die untere Grenze des Gehirngewichtes einer erwachsenen Katze, ein 4 Monate alter Rattler dagegen hat ein Gehirn mit nur 87 % des Gehirngewichtes seiner Mutter).

Es bestehen große Unterschiede in den Gewichtszahlen zwischen den Mitgliedern einzelner Familien: Von den 9 Hundefamilien, wo alle Jungen an demselben Tage getötet wurden, hat ein ♂ in 3 Familien das höchste Körpergewicht, in 4 Familien das höchste Gehirngewicht, in 4 Familien das kleinste relative Gehirngewicht. Auch hier aber (wie bei den Katzen) gehen die Körpergewichtsunterschiede nicht parallel mit den Gehirngewichtsunterschieden.

Das spezifische Gewicht der Hundegehirne wurde meistens am fixierten Material bestimmt. Auch hier bemerkt man die Steigerung des spezifischen Gehirngewichtes bis zur Reife. Besonders interessant ist die Familie IX, wo die Jungen in verschiedenen Zeiten getötet wurden und das spezifische Gewicht des Gehirnes gleich nach dem Tode der Tiere bestimmt wurde: Mit 1 Monate beträgt das spez. Gehirngewicht 1·034—1·036, mit 1 3/4 Monaten 1·036—1·038, mit 2 1/2 Monaten 1·040—1·041, bei der erwachsenen Hündin 1·040—1·042.



Beim Vergleich der Resultate, welche man am frischen und gehärteten Material bekommt, finden wir folgendes: Die am in 10 % Formol gehärteten Material gewonnenen Resultate sind wenigstens um 0·004 kleiner als die des frischen Materials.

b) Furchen. 1. Furchenentwicklung. Bei den unmittelbar vor dem Wurf untersuchten Föten finden wir schwache Andeutungen von Fiss. rhinalis und praesylvia (voneinander getrennt), von Fiss. splenialis und cruciata (auch voneinander getrennt), sehr schwache Andeutungen der Fiss. suprasylvia. Bei älteren Hunden erscheinen und vertiefen sich allmählich alle Furchen. Auch hier aber (wie bei den Katzen) ist es unmöglich, eine genaue Entwicklungsreihe der Furchen aufzustellen, da häufig ältere Tiere wenig entwickelte Furchen (einzelne oder viele) haben und dabei öfter große Unterschiede in der Furchenentwicklung bei den Mitgliedern einer Familie bestehen. Man kann nur folgendes sagen: 1. Die Furchen der vorderen Hälfte der Gehirnoberfläche entwickeln sich früher als diejenigen der hinteren Hälfte; man findet letztere Furchen auch bei einigen 9-tägigen Hündchen unvollständig entwickelt oder fehlend (bei Katzen sind schon bei 7-tägigen alle Furchen vorhanden, manchmal nur sind die Fiss. posteriores etwas seichter). 2. Fiss. Sylvii entwickelt sich ziemlich spät; deshalb wurde bei den jüngeren Tieren auch die Vertiefung der Inselgegend beschrieben. 3. Von der Fiss. ectosylvia entwickelt sich als letzte die Fiss. media, von der Fiss. suprasylvia die Fiss. posterior. 4. Von der dritten Bogenfurche entwickelt sich als erste die Fiss. coronalis, später der vordere gegabelte Teil der Fiss. lateralis usw. 5. Bei den jüngeren Tieren sind immer die Fiss. praesylvia von der Fiss. rhinalis, Fiss. cruciata von der Fiss. splenialis, Fiss. coronalis von der Fiss. lateralis getrennt.

Es bestehen, wie gesagt, große Unterschiede in der Furchenentwicklung bei einzelnen Mitgliedern einer Familie. Diese Unterschiede aber entsprechen nicht immer den Gewichtsunterschieden und haben mit den Geschlechtsunterschieden nichts zu tun, da manchmal die ♂, in anderen Familien aber die ♀ in der Furchenentwicklung zurückbleiben.

2. Furchenvariabilität. Die Furchenvarietäten finden wir schon an den Gehirnen der 1-tägigen Hündchen (die Anastomose der Ectosylvia ant. mit der Suprasylvia).

30*



	Fiss. praesylvia von der Fiss. rhinalis getrennt		Fiss. cruciata von der Fiss. splenialis getrennt		Fiss. ectosylvia										Fiss. suprasylvia					
					Anterior selbständig		Anterior anastomosiert mit Fiss. suprasylvia		Media fehlt		Posterior selbständig		Posterior anastomosiert mit Fiss. Sylvii		Anastomose mit Fiss. ansata		Anastomose mit Fiss. lateralis		Anastomose mit Fiss. ectolateralis	
	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.
Hundefamilie A.																				
1. Alte Hündin	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
2. J_1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—
3. J_2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
4. J_3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	1	—	—	1	—	—	—
5. J_4	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1	1	—	1	1	—	—	1	1
Hundefamilie B.																				
6. Alte Hündin	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—
7. J_1	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	1	—
8. J_2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
9. J_3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—
10. J_4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—
11. J_5	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	1	1
Hundefamilie C.																				
12. Alte Hündin	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—
13. J_1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
14. J_2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
15. J_3	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—
Hundefamilie D.																				
16. Alte Hündin	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
17. J_1	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
18. J_2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
19. J_3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Hundefamilie III.	?																			
20. J_1 ♂	1	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
21. J_2 ♂	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
22. J_3 ♂	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
23. J_4 ♀	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Hundefamilie IV.	?																			
24. J_1 ♂	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
25. J_2 ♂	1	1	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
26. J_3 ♂	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
27. J_4 ♀	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
28. J_5 ♀	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
29. J_6 ♀	1	1	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—
Hundefamilie V.	?																			
30. J_1 ♂	1	1	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—
31. J_2 ♀	1	1	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—

Dritte Bogenfurche																Anmerkungen
aus 2 Furchen				aus 3 Furchen		Fiss. ansata selbständig		Fiss. lateralis anastomosiert mit Fiss. ectolateralis		Fiss. lateralis unterbrochen		Fiss. coronalis anastomosiert mit Fiss. cruciata		Atypische Nebenfurchen		
Fiss. coronalis selbständig		Fiss. medilateralis selbständig														
l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	
—	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	
1	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
1	1	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
1	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
1	—	—	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	1	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1-tägige Hunde. Die Furchen nur an der vorderen Hälfte der Gehirnoberfläche angedeutet oder gut entwickelt.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2½-tägige Hunde. Die Furchen nur an der vorderen Hälfte der Gehirnoberfläche gut entwickelt.
1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5½-tägige Hunde. Die Furchen der hinteren Hälfte der Gehirnoberfläche — sehr seicht oder fehlen.
1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	

	Fiss. praesylvia von der Fiss. rhinalis getrennt		Fiss. cruciata von der Fiss. splenialis getrennt		Fiss. ectosylvia										Fiss. suprasylvia					
					Anterior selbständig		Anterior anastomosiert mit Fiss. suprasylvia		Media fehlt		Posterior selbständig		Posterior anastomosiert mit Fiss. Sylvii		Anastomose mit Fiss. ansata		Anastomose mit Fiss. lateralis		Anastomose mit Fiss. ectolateralis	
	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.
Hundefamilie VI.																				
32. J_1 ♂	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
33. J_2 ♂	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
34. J_3 ♂	1	1	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
35. J_4 ♀	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—
36. J_5 ♀	1	1	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Hundefamilie VII.																				
37. Alte Hündin	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
38. J_1 ♂	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—
39. J_2 ♂	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
40. J_3 ♂	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
41. J_4 ♀	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
42. J_5 ♀	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
43. J_6 ♀	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
44. J_7 ♀	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Hundefamilie VIII.																				
45. Alte Hündin	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—
46. J_1 ♂	—	—	—	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
47. J_2 ♀	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—
48. J_3 ♀	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Hundefamilie IX.																				
49. Alte Hündin	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—
50. J_1 ♂	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1	1	1	1	1	1	—	—	—	—	—
51. J_2 ♂	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—
52. J_3 ♀	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	1	1	—	—	—	—	—	—
53. J_4 ♀	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1	1	1	—	—	—	—
Hundefamilie X.																				
54. Alte Hündin	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
55. J_1 ♂	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
56. J_2 ♂	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
57. J_3 ♂	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—
58. J_4 ♂	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—
59. J_5 ♀	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Hundefamilie XI.																				
60. Alte Hündin	—	1	—	—	1	1	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
61. J_1 ♂	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—
62. J_2 ♂	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
63. J_3 ♀	1	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Dritte Bogenfurche														Atypische Nebenfurchen		Anmerkungen
aus 2 Furchen				aus 3 Furchen		Fiss. ansata selbständig		Fiss. lateralis anastomosiert mit Fiss. ectolateralis		Fiss. lateralis unterbrochen		Fiss. coronalis anastomosiert mit Fiss. cruciata				
Fiss. coronalis selbständig		Fiss. medilateralis selbständig														
l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	
—	1	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1	—	—	—	—	7-tägige Hunde. Die Furchen der hinteren Hälfte der Gehirnoberfläche — seicht oder fehlen.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	9-tägige Hunde.
1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
1	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	
—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	
—	—	—	—	—	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	
1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1½ Monat alte Hunde.
1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
1	1	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
1	1	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1—2½ Monate alte Hunde.
1	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	1	1	1	1	—	—	—	1	—	—	—	—	
—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	
1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	2 Monate alte Hunde.
1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1	1	
—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1	1	
1	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1	1	
—	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2—4 Monate alte Hunde.
1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	

Die nebenstehende Tabelle ist eine Zusammenstellung von wichtigeren Furchenvarietäten, die an der Lateralfläche der beiden Hemisphären bei 63 Hunden gefunden wurden, u. zw.: Nr. 1 bis 19 — Hundegehirne der in der Arbeit von Karplus[1]) beschriebenen 4 Hundefamilien; Nr. 20 bis 63 — Hundegehirne der von mir beschriebenen 9 Hundefamilien.

Die Tabelle wurde ganz ähnlich der bei den Katzen zusammengestellt (bezeichnet nur die ausgesprochenen Varietäten, das Typische weggelassen usw., Näheres siehe S. 383, was bei der Katzentabelle gesagt wurde). Dabei aber muß noch eines hervorgehoben werden, nämlich daß einige Furchenvarietäten bei erwachsenen Hunden dem entsprechen, was wir bei den jüngeren Tieren mit unvollendeter Furchenentwicklung regelmäßig finden (z. B. Trennung der Fiss. praesylvia von der Fiss. rhinalis, der Fiss. splenialis von der Fiss. cruciata, das Fehlen oder Selbständigbleiben der Fiss. ectosylvia media usw.). Man könnte annehmen, daß einige Furchenvarietäten in der Weise entstehen, daß die Furchen an ihrer natürlichen Entwicklung verhindert werden. (Äußere Einflüsse: Blutgefäße? Knochendruck?)

Aus einer näheren Betrachtung dieser Tabelle würden sich Schlüsse ergeben, die sich mit den bei den Katzen angeführten decken. (Komplizierte und einfache Familien, selten Übereinstimmung beider Hemisphären, keine großen Unterschiede in der Verteilung der Varietäten auf beide Geschlechter, manchmal auftretende familiäre Ähnlichkeit der Furchengestaltung usw., Näheres siehe bei Katzen S. 390.)

Einige Resultate meiner Untersuchungen seien hier noch einmal zusammenfassend besprochen.

Bei vergleichend anatomischen Hirngewichtsuntersuchungen (die Bestimmungen des relativen Gehirngewichtes und des Cephalisationsfaktors nach Snell-Dubois)[2]) beachtet man, meiner Meinung nach, zu wenig die Unverläßlichkeit, welche uns die Körpergewichtszahlen darbieten. Nehmen wir z. B. die Zahlen, welche von

[1]) Karplus l. c.

[2]) Warncke, Zur Frage des Hirngewichts bei den Vögeln. Journ. f. Psych. u. Neurol. Bd. IX, 1907.



den verschiedenen Autoren für die erwachsene Katze gegeben wurden. In der Zusammenstellung von Warncke[1]) finden wir die Gewichtszahlen von 14 erwachsenen Katzen, in meinen Katzenfamilien — 8 Katzenmütter. Das Körpergewicht dieser 22 Katzen schwankt zwischen 2370 *g* (mit Gehirngewicht von 25·8 *g*) und 4546 *g* (mit Gehirngewicht von 29·15 *g*). Schon diese zwei Zahlengrenzen zeigen, wie vorsichtig man mit solchen Zahlen arbeiten muß. Hier spielen die Rasse, das Alter und der Ernährungszustand eine wichtige Rolle. Besonders bei den Hunden spielt die Rasse eine wichtige Rolle, was schon von vielen Autoren (Rüdinger[2]), Warncke[1]) u. a.) hervorgehoben wurde.

Dazu kommen noch angeborene individuelle Unterschiede im Körpergewicht zwischen Föten desselben Stadiums der Trächtigkeit bei multiparen Tieren, Unterschiede, welche wahrscheinlich auch für die weitere extrauterine Entwicklung von Einfluß sind. (Kreidl und Neumann vermuten, daß diese Unterschiede von der verschiedenen Gefäßverteilung im Uterus und damit verschieden günstigen Ernährungsbedingungen der einzelnen Embryonen abhängig sind[3]).)

Auch die Körpergewichtszahlen meiner Katzen- und Hundefamilien zeigen überall große Unterschiede zwischen den gleichaltrigen Mitgliedern einzelner Familien, diese Unterschiede aber sind von dem Geschlecht der Tiere unabhängig.

Meine Untersuchungen zeigen weiter die Gehirngewichtsveränderungen vom fötalen Leben bis zur Reife (der Katzen und Hunde) und das Verhältnis dieser Veränderungen zu den Körpergewichtsunterschieden. Hier muß hervorgehoben werden, daß gewisse Unterschiede in der Entwicklung der Hirnmasse zwischen Katzen und Hunden bestehen: mit 3 Monaten erreichen die jungen Katzen schon die untere Grenze der Gehirngewichte der erwachsenen Katzen, während die Hunde mit 4 Monaten noch ziemlich weit von dem Gehirngewicht der erwachsenen Hündinnen entfernt bleiben.

---

[1]) Warncke, Mitteilung neuer Gehirn- und Körpergewichtsbestimmungen bei Säugern, nebst Zusammenstellung der gesamten bisher beobachteten usw. Journ. f. Psych. u. Neurol. Bd. XIII, 1908. —

[2]) Rüdinger, Über die Hirne verschiedener Hunderassen. Sitzungsber. d. Kgl. bayr. Akad. der Wissenschaften zu München. 1894.

[3]) Kreidl und Neumann, Über eine gesetzmäßige Abhängigkeit der Größeverhältnisse der Föten vom Orte der Anheftung im Uterus bei multiparen Tieren. Sitzungsbericht der Kgl. Akad. der Wissenschaften in Wien. Bd. CXX, Abt. III, März 1911.



Auch bei den Gehirngewichtszahlen finden wir Unterschiede zwischen den Mitgliedern einzelner Familien; auch hier aber finden wir keinen Zusammenhang zwischen den Gehirngewichtsunterschieden bei den Tieren von demselben Wurf und Geschlechtsunterschieden.

Es schien mir weiter von einem gewissen Interesse zu sein, das spezifische Gewicht des Gehirns bei verschiedenem Alter der Tiere zu bestimmen: Man kann vermuten, daß mit der Entwicklung der physico-chemischen Gehirnuntersuchungen auch diese, in letzterer Zeit wenig beachtete Untersuchungsmethode verwertet werden wird. In der Literatur aber finden wir ziemlich viele Daten über das spezifische Gewicht des Gehirnes der Menschen (Jensen[1]), Baistrocchi[2]), Ducamp[3]), Gompertz[4]), Ziehen[5]), Obersteiner[6]) u. a.) und sehr wenig vom Tiermaterial: Aus meinen Untersuchungen geht hervor, daß regelmäßig das spezifische Gehirngewicht ganz jung getöteter Tiere geringer ist als das ihrer älter gewordenen Geschwister und der Mutter (brauchbar ist nur frisch untersuchtes Material. Einzelheiten, siehe Zusammenfassungen der Katzen und Hunde.)

Den wichtigeren Teil meiner Arbeit bilden die Furchenuntersuchungen bei den jüngeren und erwachsenen Tieren. Wie in der Einleitung gesagt wurde, beschäftigten mich hauptsächlich zwei Fragen: die Furchenentwicklung und Furchenvariabilität. Dabei bin ich zu folgenden Schlüssen gekommen (Näheres siehe die Zusammenstellungen der Resultate bei den Katzen, S. 379 und den Hunden, S. 467):

1. Die Furchenentwicklung schreitet von vorne nach hinten, vielleicht bei den Hunden etwas langsamer als bei den Katzen, vor.

2. Es bestehen deutliche Unterschiede in der Furchenentwick-

---

[1]) Jensen, Archiv f. Psych. XIX, 1.

[2]) Baistrocchi, Riv. sperim. di freniatria e di med. leg. 1884. X, p. 193.

[3]) Ducamp, Recherches sur le poids spécifique de l'encéphale pans les maladies. Revue de Médec. 1891. Novembre p. 916.

[4]) Gompertz, Specific gravity of the brain. Journ. of Physiol. XXVII, p. 454.

[5]) Ziehen, Zentralnervensystem (in Bardelebens: Handbuch der Anatomie des Menschen). Jena 1899.

[6]) Obersteiner, Einleitung beim Studium des Baues der nervösen Zentralorgane. Fünfte Auflage. Wien, Deuticke 1912.



lung einzelner Mitglieder einer Familie, diese Unterschiede aber sind von dem Geschlecht der Tiere unabhängig.

3. Schon auf den frühesten Entwicklungsstufen finden wir bei den Katzen und Hunden ausgesprochene Furchenvarietäten.

Noch mehr Furchenvarietäten finden wir aber bei den erwachsenen Tieren. Über diese Furchenvariabilität kann ich folgendes sagen:

1. Bei einigen Familien ist diese Variabilität mehr ausgesprochen als bei anderen.

2. Es läßt sich nach meinem Material keine auffallende Übereinstimmung beider Hemisphären in Bezug auf die Furchenvariabilität nachweisen.

3. Es bestehen keine Unterschiede in dem Vorkommen dieser Variabilität bei beiden Geschlechtern.

4. Manchmal findet sich eine mehr oder weniger ausgesprochene Ähnlichkeit der Gehirnfurchen unter den Jungen einer Familie (bei gleichgeschlechtlichen nicht öfter als bei verschiedengeschlechtlichen); seltener besteht eine solche Ähnlichkeit zwischen der Mutter und den Jungen.

5. Die manchmal vorhandene familiäre Übereinstimmung der Gehirnfurchen kommt bei den äußerlich ähnlichen Tieren nicht öfter als bei den unähnlichen vor.

Es bleibt mir nur übrig, meine Resultate mit den am Menschen gewonnenen, zu vergleichen:

Die beim Menschen von verschiedenen Autoren gefundenen Unterschiede zwischen den zwei Geschlechtern im Körper- und Gehirngewicht habe ich bei den Katzen und Hunden nicht nachweisen können: Nach Untersuchungen von Mies[1]) und anderen Autoren bestehen diese Unterschiede schon bei neugeborenen Menschen (Unterschied zu Gunsten des männlichen Geschlechtes 10 *g* Gehirnsubstanz) und ziehen sich, größer werdend, durch das ganze kindliche und Jugendalter hindurch, bis sie das endgültige Maß (für die Gehirnsubstanz 127 *g*) erreichen; bei den Tieren dagegen sind diese Unterschiede von dem fötalen Leben bis zur Zeit von 3 Monaten (so weit reicht mein Material) nicht zu finden.

[1]) Mies, Korrespondenzblatt der deutschen anthropologischen Gesellschaft. 1894.



Beim Menschen wird von manchen Autoren (Mingazzini[1]), Rüdinger[2]), Waldeyer[3]) u. a.) hervorgehoben, daß die Furchenentwicklung bei der männlichen Frucht früher einsetzt und rascher fortschreitet als bei der weiblichen. Bei Katzen und Hunden ist das nicht der Fall. Das könnte vielleicht zu Gunsten der Waldeyerschen Meinung sprechen: „Vielleicht haben die Entwicklungskräfte bei den männlichen Föten mit einer größeren Masse zu tun, denn es kann doch nicht geleugnet werden, daß für die Gliederung einer größeren Masse in derselben Hauptzeit andere Formen in die Entwicklung treten können, als für die Bewältigung einer kleineren Masse demselben Ziele zu.“ An meinem Material fallen die Gewichtsunterschiede zwischen Männchen und Weibchen weg. Die Geschlechtsunterschiede aber haben hier auf die Furchenentwicklung keinen Einfluß.

Verschiedene Autoren (Rüdinger[2]), Retzius[4]), Mingazzini[5]), Mall[6]) u. a.) haben gefunden, daß das Weibergehirn mehr dem Haupttypus entspricht, einfacher und regelmäßiger gebaut ist. Bei den Katzen und Hunden ist dieser Unterschied auch nicht nachweisbar.

Hingegen läßt sich die Frage nach der Vererbung der Hirnfurchen (Karplus[7]), Bolk[8])) bei Katzen und Hunden auf Grund

---

[1]) Mingazzini, Nota sopra tre cervelli di feti trigemini umani. Bulletino della R. Academia Medica di Roma Anno XIII, 1886—1887.

[2]) Rüdinger, Vorläufige Mitteilungen über die Unterschiede der Großhirnwindungen nach dem Geschlecht beim Fötus und Neugeborenen usw. Beiträge zur Anthropologie und Urgeschichte Bayern. Bd. I. 1877.

Rüdinger, Über die Hirne von Zwillingen. Verhandlung. der anatom. Gesellschaft in Straßburg 13—16/V, 1894.

[3]) Waldeyer, Über Gehirne menschlicher Zwillings- und Drillingsföten verschiedenen Geschlechtes. Sitzungsbericht der Kgl. preußischen Akad. der Wissenschaften. 1907. VI.

[4]) Retzius, Das Menschenhirn. Stockholm 1896.

[5]) Mingazzini, Lezzioni di anatomia clinica dei centri nervosi. Torino 1905.

[6]) Mall, On several anatomical characters of the humain brain etc. American Journal of Anatomy. Vol. IX, Nr. 1, 1909.

[7]) Karplus, Über Familienähnlichkeiten an den Großhirnfurchen des Menschen. Arb. a. d. neurolog. Institut a. d. Wiener Universität. XII, 1905. — Zur Kenntnis der Variabilität und Vererbung am Zentralnervensystem des Menschen und einiger Säugetiere. Wien, Deuticke 1907.

[8]) Bolk L., Die Furchen an den Großhirnen eines Thorakopagen. Folia neuro-biologica, Band IV, 1910.



der von mir mitgeteilten Befunde nicht mit Sicherheit beantworten. Allerdings wiederholen sich bei einzelnen Familien (z. B. Hundefamilie IX) öfter dieselben Varietäten, doch fehlt bei anderen Familien ein gehäuftes Vorkommen derselben Varietät. (Ein Blick auf die Tabelle der Furchenvarietäten bei der Katze — S. 384—387 — zeigt, daß man auch bei nichtfamiliärem Material hintereinander auf eine Reihe von Tieren stoßen kann, bei denen sich einige Varietäten wiederholen, siehe Nr. 10—16.)

Herrn Professor Dr. J. P. Karplus möchte ich auch hier für die Anregung zu den vorstehenden Untersuchungen und für die liebenswürdige Unterstützung mit Rat und Tat bei Entstehung dieser Arbeit meinen aufrichtigsten Dank aussprechen.



Referate.

Albert Moll: Handbuch der Sexualwissenschaften. Leipzig, F. C. W. Vogel 1912.

Es ist ein ebenso verdienstvolles als gelungenes Unternehmen des Herausgebers gewesen, die heterogenen Zweige der Sexualwissenschaften in einem umfassenden und gleichzeitig handlichen Werke zu vereinigen, einem Werke, welches den Beweis erbringt, daß auch diese Dinge streng wissenschaftlich bearbeitet werden können. Dafür bürgen übrigens die bewährten Namen der Mitarbeiter, von denen R. Weißenberg das biologisch morphologische, Zieler die Geschlechtskrankheiten, Buschan das Sexuelle in der Völkerkunde, Sever Ribbing sexuelle Ethik und Pädagogik bearbeiteten, während sich in die andern Kapitel (Geschlechtstriebe, soziale Beziehungen, Beziehungen zu Kunst und Kultur, Funktionsstörungen, Hygiene) Havelock Ellis und der gelehrte Herausgeber Moll teilen. Man kennt die geistreiche Art von Ellis, der, ein überaus feiner Beobachter und glänzender Darsteller, vielen Fragen näher getreten ist, deren Kenntnis auch dem Arzt eignen sollte, und man weiß, daß Moll zu den wenigen gehört, die wirklich Sexualwissenschaft und nicht Pornographie treiben. So wird der Neurologe in den der Psychopathia sexualis gewidmeten Kapiteln mannigfache Aufklärungen finden, so die Ablehnung der Häufigkeit der Frigidität bei Frauen, die oft mißverständlich aufgefaßt wird, die autoerotischen Äußerungen des Geschlechtstriebes, jene spontanen sexuellen Erregungen, die ohne äußeren Reiz anderer Personen, sei es direkt oder indirekt, entstehen. Das erotische Tag- oder Nachtträumen, welch letzteres besonders bei Frauen ins Nachbewußtsein übergeht und das Leben wesentlich beeinflussen kann, der Narzißmus, die Selbstbewunderung, die hauptsächlich bei Geisteskranken sich findet, schließlich die Masturbation. Bezüglich letzterer wird der Standpunkt vertreten, daß sie wohl nicht imstande ist, organische Nervenkrankheiten oder Geisteskrankheiten zu erzeugen, aber doch insbesondere bei Degenerierten Schädigungen funktioneller Natur herbeizuführen, wie Kopfschmerz, neuralgiforme Schmerzen, neurasthenische Beschwerden. Überall findet man ein äußerst vernünftiges, kritisches Vorgehen, mag es die symptomatischen oder therapeutischen



Auseinandersetzungen betreffen; das gilt insbesondere auch für die sexuellen Perversionen, deren Studium für das Verständnis mancher Außerungen der Neurosen äußerst wertvoll erscheint.

In allem kann man das vorliegende Werk zum Studium wärmstens empfehlen, da es unter voller Wahrung der Wissenschaftlichkeit und Heranziehung modernster Forschungen auf kurze und übersichtliche Weise orientiert.

Wilhelm Stekel. Nervöse Angstzustände und ihre Behandlung. II. Auflage. Urban und Schwarzenberg 1912.

Schon die Art, wie Freud die Verantwortung für dieses Buch übernimmt, ist wunderlich. Sein direkter Einfluß auf das Buch ist ein so geringer, daß er sich nur auf die Bezeichnung Angsthysterie bezieht. Ein echtes deutsches Buch müßte eigentlich mit einer Definition beginnen, so leitet der Autor sein Werk ein, und mokiert sich über die gebräuchliche Art der Lehrbücher. Aber nachdem er sich einige Bekenntnisse von der Seele geschrieben, wie „ein guter Arzt muß ein guter Psychologe sein“, wagt er sich doch an eine Definition, freilich erst auf der dritten Seite. „Angst ist die neurotische Schwester der Furcht“, sie ist „die Reaktion gegen das Vordrängen des Todestriebes, entstanden durch die Unterdrückung des Geschlechtstriebes“, sie ist in letzter Linie immer Todesangst. Ich vermag mich nicht in die eigenartige Geistesrichtung des Autors zu versetzen, insbesondere nicht in seine Psychologie. Und da ich fürchte, daß es anderen Lesern auch so gehen dürfte, wäre ein systematischeres Vorgehen des Autors entschieden mehr am Platze gewesen. Statt dessen erhalten wir zahllose Berichte wunderbarer Heilungen. Ein Bankkassier wird von seiner Platzangst geheilt, indem er seine Stelle aufzugeben veranlaßt wird — der verdrängte Gedanke war, viel Geld zusammenzuraffen, um seinen armen Eltern, respektive mehr der Mutter (da seine gesamte Sexualität von Jugend auf bei der Mutter verankert war) zu helfen; er war die Ursache der Neurose. Seine Aufklärung durch Analyse, so müßte man erwarten, sollte doch Heilung herbeiführen; statt dessen muß der Kassier seine Stelle aufgeben, um Heilung zu finden. Solcher Beispiele von Inkonsequenz gibt es viele.

Neben der Angstneurose besteht die Angsthysterie, eine Kombination von hysterischen Symptomen und Angst. Daneben findet sich die Konversionshysterie, bei welcher mehr die somatischen Erscheinungen der Hysterie hervortreten. Wieder ist das gewählte Beispiel eines Angina pektoris ähnlichen Zustandes mit Tachykardie bei einem schweren Nikotinisten absolut nicht überzeugend, zumal der Kranke in Ausübung seines Berufes eine Lumperei begangen, vor der er nun berechtigte Angst hat. Wozu hier noch sexuelle Kindheitseindrücke, Coitus interruptus, Konflikte der Ethik heranzuziehen nötig sind, wird man schwer einsehen.



Es ist unendlich schwierig, bei der Art der Darstellung, die Behauptungen als Tatsachen anführt, einseitige Subjektivität strengstens wahrt, jedem, der anderer Meinung ist, Unfähigkeit oder Unkenntnis vorwirft, objektiv zu bleiben. Aber selbst wenn man über die vielen seichten Sexualassoziationen in den Analysen hinweggeht, findet man nicht leicht ein modernes Buch, das kritikloser und unter ständigem Vordrängen der eigenen Persönlichkeit ungeordneter ist als das vorliegende. Es ist ein Exempel der Paralogik, um einen neuen Parabegriff zu Stekels Parapathie und Paralogie (Neurosen und Psychosen) hinzuzufügen. Und man wird begreiflich finden, daß, wenn man auf diesem Wege die Lehren Freuds zur Kenntnis nimmt, man diese nicht weiter beachten wird.

Kronfeld Arthur: Über die psychologischen Theorien Freuds und verwandte Anschauungen. Sammlung von Abhandlungen zur psycholog. Pädagogik. III. Bd., 1. Heft. Leipzig, Engelmann 1912.

Für Kronfeld existieren als ernst zu nehmende Vertreter der genannten Lehren nur Breuer, Freud, Bleuler und Jung — alles andere ist Industriewerk. Die Bedeutung der Lehren liegt darin, daß durch sie zum ersten Male versucht wird, jeden einzelnen individuell psychischen Ablauf durch Aufzeigung seiner Voraussetzungen nach möglichst seinem ganzen Gehalt kausal zu bestimmen. Darin liegt Freuds Verdienst, daß er die Individualpsychologie begründet, „durch kühne kombinatorische Intuition“ sich in das innere Leben seiner Kranken versenkt und so ein „Beispiel ärztlicher Meisterschaft“ wird.

Trotzdem aber zeigt Kronfeld die Schwächen der Lehre auf, die er im Auszug in einer geradezu klassischen Weise darstellt, trotzdem bisher gerade das Psychologische der Lehren — denn nur von dem ist die Rede — nirgends zusammengefaßt erscheint. Er zeigt die Ungenauigkeit der Vorstellungen über Assoziation und Denken auf, desgleichen die Unklarheiten betreffs Tönung und Energie der Affekte, zeigt, daß seine Begründungen vielfach Voraussetzungen sind, „unter denen er seine Erfahrungen erst konzipiert hat,“ daß vieles, was lediglich Behauptung ist, schließlich als Tatsache angeführt erscheint. „Daß man mit bloßem Immerweiterassoziieren alles Beliebige schließlich verbinden kann, daran ist kein Zweifel.“ Im Wesen der Assoziationen aber liegt keine Gewähr, daß die so gewonnenen Verbindungen ätiologisch irgendwie belangvoll sind. Die Bleulersche Komplexlehre erkennt der Autor an.

Hier ist ein ablehnender Standpunkt zum ersten Male ohne Affekt, lediglich auf Grund philosophisch-psychologischer Studien und Erwägungen gewonnen worden. Die ebenso ernste als meisterhaft durchgeführte Schrift wird mehr zur Klarstellung der Freudschen Lehren beitragen, als die Machwerke ihrer präponderanten Clique.



E. Villiger: Sprachentwicklung und Sprachstörung beim Kinde. Leipzig, Engelmann 1911.

Ein für Lehrer bestimmter orientierender Vortrag, in dem die heute geltenden Anschauungen der Sprachentwicklung zusammengefaßt werden, während die Lehren von der Aphasie in einer zum Teil schon verlassenen Form dargestellt erscheinen. Besser werden die kindlichen Sprachstörungen des Stotterns und Stammelns, der Hör- und Taubstummheit ausgeführt, da ihnen ja ein breiterer Raum besonders in der Schule zukommt.

A. Chatelain: Hygiene des Nervensystems. Deutsch von Prof. Dr. A. Mühlau F. C. W. Vogel, Leipzig 1912.

Ein aus dem Leben heraus geschriebenes Buch, dessen weiteste Verbreitung man wärmstens empfehlen kann, und das man ohne Sorge jedem Neurastheniker wird in die Hände geben können. Es predigt das Festhalten der mittleren Linie im Leben, besonders in den modernen Betätigungen des Sports, zeigt die Schäden des sozialen Lebens auf, geißelt die Torheiten der Mode, und ist allenthalben von einem gesunden Konservativismus. Sein leitender Satz scheint: Man wird den wirklich freien Menschen an jenem untrüglichen Zeichen erkennen, daß er nötigenfalls auch allein seiner Meinung zu sein versteht. In seinen Ausführungen braucht Chatelain das nicht zu fürchten. Hier wird ihm jeder Vernünftige recht geben, insbesondere der Nervenarzt, dessen Wirken dieses kleine Werkchen wohl zu unterstützen imstande sein wird.

Dr. med. Otto Dornblüth: Die Schlaflosigkeit und ihre Behandlung. Leipzig, Veit & Comp. 1912.

Auch diese Schrift — sie behandelt nur die neurasthenische Schlaflosigkeit — wird man mehr zu den populären rechnen müssen, da sie nicht über den Rahmen des jedem Arzt Geläufigen hinausgeht. Es sei denn, daß man die Aufzählung einiger Schlafmittel hieherrechnet, unter denen Sulfonal und Trional noch eine Rolle spielen, obwohl diese zumeist schon gleich dem Chloral verlassen sind. Man findet viel aus einer scheinbar großen Erfahrung geschöpfte Behauptungen, ohne deren Begründung, die allein den denkenden Arzt interessieren würde und ihn bewegen könnte, ein gleiches zu tun.

Dr. Hans Lähr: Die Anstalten für psychisch Kranke in Deutschland, Österreich, der Schweiz und den baltischen Ländern. VII. Auflage. Berlin, Reimer 1912.

Die Neuaufnahme von mehr als 100 Anstalten, hauptsächlich österreichischen (Galizien, Bukowina, Dalmatien), wird diesem Buch

seine verdiente Verbreitung erhalten und erweitern. Interessant sind auch die anhangsweise mitgeteilten Anstellungsverhältnisse der Ärzte in den Heil- und Pflegeanstalten.

Leopold Laquer: Die Heilbarkeit nervöser Unfallsfolgen. Dauernde Rente oder einmalige Kapitalsabfindung. Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Nerven- und Geisteskrankheiten IX, 5—7. Halle, Marhold 1912.

Es ist ein äußerst verdienstvolles Unternehmen des Autors gewesen, an 27 Katamnesen die endliche Heilbarkeit oder zumindest wesentliche Besserungsfähigkeit selbst schwerer traumatischer Neurosen gezeigt zu haben. Unter Berücksichtigung aller entsprechenden Verhältnisse ist er für einmalige Kapitalsabfindung, da die Dauerrente ähnlich wie die hinziehende Behandlung in Sanatorien und Kliniken die Heilung verhindert, während die größere oder geringere Abfindung in rascher und ausgiebiger Weise über die Unfallsfolgen hinweghilft. Er spricht sich bei zweifelhaften Fällen für mehrjährige nicht zu kleine Teilrenten aus und plädiert schließlich für ein entscheidendes mehrgliedriges ärztliches Schiedsgericht, dem mindestens einer der behandelnden Ärzte des Verletzten angehören müßte. Eine Übersicht der verschiedenen heute geltenden Anschauungen über die traumatischen Neurosen leitet die lesenswerte Schrift ein.

S. Erben: Diagnose der Simulation nervöser Symptome. Wien, Urban und Schwarzenberg 1912.

Die zunehmende Menge der Unfallskranken, die doch in erster Linie die Reihen der praktischen Ärzte passieren, macht es äußerst notwendig, die letzteren mit der Diagnostik simulierter Symptome vertraut zu machen. Der Autor entwirft zunächst ein allgemeines Bild der Neurose, bespricht dann die einzelnen Erscheinungen, sensible, sensorische, motorische, wobei er die differentielle Diagnose gegenüber den organischen Affektionen der gleichen Art anführt. So erscheint insbesonders gründlich die Differentialdiagnose des Kreuz- und Rückenschmerzes behandelt, wo hauptsächlich den Stellungsanomalien der Wirbelsäule Bedeutung beigemessen wird. Auch die Entlarvung simulierter Symptome ist ausführlich dargestellt, wobei Erben seine eigene große Erfahrung sehr zustatten kam. Ausdrücke wie Apraxia nervosa, Apraxia algera (statt Adynamia und Akinesia algera) sind besser zu vermeiden, da sie für andere Dinge vergeben sind. Jedenfalls wird das Buch, aus dem auch der erfahrene Neurologe schöpfen kann, seinen Zweck erfüllen und dem praktischen Arzte die Vermeidung von Irrtümern ermöglichen.

v. Frankl-Hochwart: Die nervösen Erkrankungen der Tabakraucher. Wien—Leipzig, Alfred Hölder 1912.

Es war ein guter Gedanke des Autors gewesen, sein umfassendes Referat über den im Titel genannten Gegenstand, monographisch auszugestalten.

Die Fälle der verschiedenen Krankheitsbilder, die nicht nur funktioneller Natur (Kopfschmerz, Schwindel, Schlafstörungen), sondern auch organischer sind und hier die Nerven ebenso treffen können wie die Zentren, ja selbst die Meningen, werden in der vom Autor bekannten klaren, übersichtlichen Weise geschildert und durch reiche eigene Erfahrungen illustriert. Von großer Bedeutung erscheint die Tatsache, daß Nikotin bei degenerativer Veranlagung oder bei Lues oft schwere Folgen zeitigt, oder Veranlassung beträchtlicher Verschlimmerungen metaluetischer Leiden ist. Sicher bringt die Rauchnoxe ähnliche Nervenschädigungen hervor wie das Luesgift. Die vom Autor empfohlenen prophylaktischen Maßnahmen tragen diesem Satze Rechnung und wenden sich auch gegen das konstante Rauchen im frühen Jünglingsalter, bei zarten Frauen oder Willensschwachen, die leicht zu Exzessen neigen. Das Werk wird geeignet sein, viele falsche Auffassungen, die bezüglich des Rauchens auch bei Ärzten herrschen, zu beseitigen.

Boruttau-Mann: Handbuch der gesamten medizinischen Anwendungen der Elektrizität. II. Bd., 2. Hälfte. Leipzig, Klinkhardt 1911.

Die Elektrotherapie, von den einen überschwenglich bewertet, von den anderen als Quantité negligeable bezeichnet, findet hier eine auf ernster wissenschaftlicher Forschung basierende, umfassende und kritische Darstellung. Wertheim Salomonson bespricht im allgemeinen Teil die Grundlagen der Therapie. Er zeigt, daß eine Wärmewirkung nur durch Hochfrequenzströme erzielt werden kann, daß Konzentrationsänderungen und kataphorische Wirkungen kaum auftreten, dagegen interpolare Änderungen der chemischen Konstitution, die zwar bei den gebräuchlichen Strommengen gering, immerhin als Heilfaktor in Frage kommen (Ionenverschiebung). Auch die Ionotherapie (perkutane Einführung exogener Ionen) ist wirksam. Die Reizwirkung der Elektrizität wird als Wirkung semipermeabler Membranen im Körper auf den Stromdurchgang aufgefaßt. Auch was im allgemeinen über die Dauer, Art und Wirkungsweise der verschiedenen Stromesqualitäten gesagt wird, muß man gutheißen.

Im speziellen Abschnitt werden die Ausführungen Mendelsohns über die Behandlung der Muskelaffektionen, besonders aber jene Manns über die Behandlung der Nervenkrankheiten interessieren. Man wird die energische Zurückweisung elektrischer Be-



handlung frischer, mit Zerfall einhergehender Muskelaffektionen seitens des ersteren als Beweis ansehen können, daß auch begeisterte Elektrotherapeuten nicht kritiklos den Wert der Heilmethode überschätzen. In den Ausführungen Manns wird auch der erfahrene Neurologe viele Anregungen finden, wenigstens versuchsweise die Elektrizität dort in Anwendung zu ziehen, wo andere Mittel versagen oder jede Therapie aussichtslos ist; so z. B. die Behandlung der tabischen Optikusatrophie mit galvanischen Strömen bis 10 M. A. — oder die des Basedow mit solchen bis 30 M. A. durch $^1/_2$ Stunde (Elektroden über der Struma und am Nacken). Hier wird insbesondere die jeweilige Begründung der Therapie interessieren, deren Wert nicht nur in den eingangs genannten Momenten gelegen ist, sondern die auch suggestiv vieles leistet. Letzteres wird selbstverständlich überall, wo es in Frage kommt, betont. Abschnitte über Hochfrequenzströme und Franklinisation ergänzen die genannten Ausführungen. Jedenfalls hat man hier endlich ein Werk vor sich, wo die Bedeutung der Elektrotherapie ohne Überschwang wohl in ihrem vollen Ausmaß, aber mit aller Kritik dargestellt ist.

Otto Marburg.

Wilhelm Specht: Zeitschrift für Pathopsychologie. Leipzig, Wilhelm Engelmann, 1911.

Das erste Heft einer neuen Zeitschrift. Ihr Programm entwickelt der Herausgeber sowohl im Vorwort wie in der Einführung: Über den Wert der pathologischen Methode in der Psychologie und die Notwendigkeit der Fundierung der Psychiatrie auf einer Pathopsychologie. Specht wendet sich an Psychologen sowohl als an Psychiater; die Pathologie des Seelenlebens soll nutzbar gemacht werden für die psychologische Erkenntnis, das Verständnis psychischer Krankheiten und die Psychotherapie gefördert werden durch Einsicht in den psychischen Mechanismus der Störungen. Verfasser zeigt, welche Vorzüge die pathologische Methode z. B. vor der experimentellen voraus hat. Die Psychiater will er ermutigen, mit dem alten Dogma zu brechen, daß psychische Krankheiten in jedem Falle Hirnkrankheiten seien, die letzten Ursachen psychischer Krankheiten im Seelenleben selbst zu suchen und auf psychologischer Erkenntnis ihre Therapie zu gründen. Sollte irgend ein Psychiater Specht da die Gefolgschaft verweigern?

Es folgen 3 Abhandlungen, als erste: Hugo Münsterberg-Boston, Psychologie und Pathologie. Der Autor beklagt den philosophischen Orientierungsmangel bei den von der Medizin herkommenden Psychopathologen. Während aber in Chemie oder Physik die erkenntnistheoretischen Voraussetzungen durch die historische Entwicklung eine gewisse Geschlossenheit erhalten haben, so daß der einzelne Forscher sie stillschweigend anerkennt, auch wenn er



ihren philosophischen Ursprung übersieht, so handle es sich in der Psychologie um sehr viel kompliziertere Abstraktionen. Das Seelische könne nicht nur, wie die Psychologie das wolle, als Objekt, sondern gleichzeitig, wie die Kulturwissenschaften es wollen, als Sinnesausdruck und als Tat ergriffen werden.

A. Pick-Prag, Zur Lehre von den Störungen des Realitätsurteils bezüglich der Außenwelt; zugleich ein Beitrag zur Lehre vom Selbstbewußtsein. Pick knüpft an die höchst merkwürdigen Berichte eines Falles von traumatischer Hysterie. Hier würden von Haus aus sehr lebhafte Erinnerungsbilder über die objektiven Sinneseindrücke so die Überhand gewinnen, daß die letzteren intermittierend überhaupt nicht zur Perzeption kommen, der Kranke zwischen durch überhaupt nur halluzinierte. Ob alle diese Produkte eines Hysterikers ein genügend tragfähiger Boden sind für die Fundierung von Thesen, wagt Referent nicht zu entscheiden. Pick ist es allerdings gelungen, ein Pendant zu seiner Beobachtung bei der Beschreibung eines Linsenversuches Stratton zu finden; er zitiert Morton Prince, der berichtet, daß durch künstlich herbeigeführte Abstraktion in Zuständen dissoziierten Bewußtseins alte vergessene Erinnerungen lebhaft auftauchen und Tatsachen der Wirklichkeit nicht apperzipiert werden (was wohl fließend hinüberleitet zu den physiologischen Zerstreutheitszuständen der eigenen Erfahrung. Ref.). —

Pick erschließt die Existenz eines Empfindens, das der Beziehungen auf ein empfindendes Subjekt noch völlig entbehrt. Übrigens liegen Bestätigungen einer solchen dem Naturwissenschaftler sehr plausiblen Modifikation des Selbstbewußtseins vor in Fällen von Erwachen aus Narkose oder Ohnmacht.

Max Scheler-München bringt den ersten Teil einer außerordentlich breit angelegten Studie über Selbsttäuschungen. Kuno Mittenzwey-München, Versuch zu einer Darstellung und Kritik der Freudschen Neurosenlehre, erwartet Förderung der Wissenschaft nur von einer kritischen Prüfung der Grundbegriffe und beginnt mit einer historischen Darstellung der Freudschen Lehren.

Als mitwirkend zeichnen bei der neuen Zeitschrift von Medizinern: Janet, Liepmann, A. Pick und Sommer.

Prof. Alexander Pilcz: Lehrbuch der speziellen Psychiatrie für Studierende und Ärzte. 3. verbesserte Auflage. Leipzig & Wien, Franz Deuticke, 1912.

Das in seinem Kreise bestens eingeführte Lehrbuch ist unverändert in seinem Grundplane, in den einzelnen Kapiteln ergänzt worden. Ganz neu hinzugekommen ist ein eigenes Kapitel über arteriosklerotische Geistesstörungen. Möge das Buch zu den alten Freunden recht viele neue erwerben.



Prof. G. Aschaffenburg: Handbuch der Psychiatrie. Leipzig & Wien, Franz Deuticke 1912.

Von dem großangelegten Werke liegen vor: die 5. Abteilung des allgemeinen Teils, enthaltend Prof. O. Bumke, Gerichtliche Psychiatrie, und Prof. E. Schultze, Das Irrenrecht.

Bumke legt seiner Darstellung die deutschen, österreichischen und Schweizer Gesetze zu Grunde, vergleicht sie miteinander, widmet den Gesetzentwürfen der genannten Länder eine kritische Würdigung, wobei Forderungen, deren Erfüllung vom psychiatrischen Standpunkte angestrebt werden muß, zum Teil in bestimmter Formulierung, zum Teil in Gestalt allgemeiner Wünsche vorgetragen werden. Die Anordnung des Stoffes, der sich strenge auf die formalen Fragen des Grenzgebietes zwischen Jus und Psychiatrie beschränkt, ist klar und übersichtlich. Nach den einleitenden Kapiteln, die Stellung des ärztlichen Sachverständigen vor Gericht, der Geisteskranke im Prozeßverfahren, folgen die großen Hauptstücke, der Geisteskranke im bürgerlichen Recht, der Geisteskranke im Strafrecht. Als interessant sei noch die Stellungnahme des Autors zu den Fragen der Unfallversicherung hervorgehoben.

Schultze denkt nicht daran, sämtliche für die Geisteskranken als eine besondere Gruppe von Menschen gültigen Vorschriften zu einem Spezialgesetze zu vereinigen; dagegen sprechen auch grundsätzliche Bedenken, indem die verschiedenen Rechtssysteme durchbrochen werden müßten. Der Autor hält sich vielmehr an die Praxis und versteht unter Irrenrecht die Regelung des Irrenwesens. Indem er dem rechtlichen Standpunkte eine größere Bedeutung einräumt, spricht er sich aus formal-juristischen Gesichtspunkten für die Schaffung eines Gesetzes in beschränktem Umfange aus, dessen oberster Grundsatz sein müsse, allen Geisteskranken möglichst rasch eine sachkundige und wirksame Fürsorge zu sichern. Schultze verzichtet auf eine Definition des Begriffes geisteskrank, fordert eine Zentralbehörde für das Irrenwesen unter ärztlicher Leitung, erörtert die wünschenswerten Punkte einer Reform der Aufnahme in öffentliche und private Anstalten, die Kontrolle, die Beaufsichtigung der außerhalb der Irrenanstalten untergebrachten Geisteskranken. Verfasser kommt den Bedenken der prinzipiellen Gegner der Irrenärzte möglichst entgegen, berücksichtigt dieselben auch in dem reichen Literaturverzeichnisse.

Des speziellen Teiles 3. Abteilung, 1. Hälfte eröffnet Prof. K. Bonhoeffer, die Psychosen im Gefolge von akuten Infektionen, Allgemeinerkrankungen und inneren Erkrankungen. Es liegt die wesentlich erweiterte Bearbeitung der bekannten Monographie des Verf. aus dem Jahre 1910 vor. Bonhoeffer hat namentlich den die Allgemeinerkrankungen und Erkrankungen innerer Organe behandelnden Teil bereichert, die Eklampsie eingefügt, die ganze Amentiafrage im Zusammenhang aufgerollt. Verf. ist bei seiner



Überzeugung geblieben, daß sich bestimmte psychische Reaktionstypen nachweisen lassen, die eine weitgehende Unabhängigkeit von der Natur der Spezialätiologie haben. Eine Trennung von Krankheitsbildern scheint B. der Natur der Prozesse nach unmöglich; er konstatiert mit Befriedigung, daß Kraepelin wenigstens die alte Trennung von Infektions- und Erschöpfungspsychosen fallen gelassen hat.

Prof. P. Schroeder, Intoxikationspsychosen, bespricht in der allgemeinen Einleitung die nosologische Stellung der Vergiftungspsychosen, die Frage der Ätiologie und die Grenzen ihrer Anwendbarkeit bei Klassifikationsversuchen, die allgemeine Symptomatologie. Von Vergiftungen werden abgehandelt: Blei, Ergotin, Pellagra, Jodoform, Salizylsäure, Schwefelkohlenstoff, Kohlenoxyd, Morphium, Opium, Haschisch, Kokain, Äther, Chloroform, Chloralhydrat, Paraldehyd, Hyoszin, Tabak, worauf in über 150 Seiten der Alkoholismus vorgeführt wird.

Der 3. Abteilung, 2. Hälfte, 1. Teil: Prof. E. Redlich, die Psychosen bei Gehirnerkrankungen. Verf. ergreift die Gelegenheit, anläßlich der Durchführung seines Themas den inneren Zusammenhang von Neurologie und Psychiatrie zu demonstrieren, er warnt vor der Überschätzung grob anatomischer Hirnbefunde in der Psychiatrie. Mit seltener Literaturkenntnis und gestützt auf überreiche eigene Beobachtungen bespricht R. ausführlich die psychischen Störungen bei Hirntumoren, Abszeß, Sinusthrombose, Encephalitis, Huntingtonscher Chorea, tuberkulöser und eitriger Meningitis, Blutung, Erweichung, multipler Sklerose; anhangsweise werden auch Pseudosklerose, diffuse Sklerose, Syringomyelie und amyotrophische Lateralsklerose gestreift.

Redlich betont, daß es nicht eine Tumorpsychose gibt, daß aus dem psychischen Bild keineswegs die Lokaldiagnose zu machen ist; er bezieht die psychischen Störungen beim Tumor in erster Linie auf den erhöhten Hirndruck. Den Psychiater müsse besonders die tuberkulöse Meningitis interessieren. Verf. erbringt den Beweis, daß das Studium der Psychosen bei Hirnerkrankungen große Bedeutung für die Erkenntnis der anderen Formen von Geistesstörung besitzt.

Dr. Hans Kurella: Anthropologie und Strafrecht. Zwei Vorträge. Würzburg, Kurt Kabitzsch, 1912.

Der erste Vortrag, gehalten in der Eröffnungssitzung des VII. internationalen Kongresses für Kriminalanthropologie zu Köln am 9. Oktober 1911, stellt sich dar als schwungvoller Nachruf auf Lombroso. Der zweite Vortrag ist als Vorbericht über den Kölner Kongreß gedacht, würdigt kritisch die wichtigsten der dort gehaltenen Vorträge und Diskussionen. Mit warmen Worten spricht Ku.ella sich für eine Verbrechensbekämpfung auf naturwissenschaftlicher



Grundlage aus und freut sich der von Ferri vorgeschlagenen Resolution des Kongresses: „Der Kongreß konstatiert, daß in den neuen Strafgesetzbuch-Vorentwürfen für Deutschland, Österreich und die Schweiz kühne und weise Versuche zu erblicken sind, die Schlußfolgerungen der Kriminalanthropologie und Kriminalsoziologie systematisch auf die soziale Abwehr des Verbrechens anzuwenden."

Dr. Johannes Bresler: Kurzgefaßtes Repetitorium der Psychiatrie. Halle a. d. S., Carl Marhold, 1912.

Verf. leistet gewiß das Menschenmöglichste, wenn er allgemeine, spezielle und forensische Psychiatrie auf 138 Seiten Taschenformat unterbringt. Das Repetitorium wird Prüfungskandidaten willkommen sein.

Prof. W. Strohmayer: Psychiatrisch-genealogische Untersuchung der Abstammung König Ludwigs II. und Ottos I. von Bayern. Wiesbaden, J. F. Bergmann, 1912.

Der Autor hält die Untersuchung genau geführter Ahnentafeln für eine wirksame Unterstützung der Bestrebungen, Licht in das geheimnisvolle Dunkel des Erbganges zu bringen. Er legt seinen Betrachtungen zwei Ahnentafeln zu Grunde, eine sechs Generationen umfassende, der im Titel genannten bayrischen Könige und eine Ahnentafel des Prinzen August Wilhelm von Preußen, des Urgroßvaters der Mutter der beiden Bayernkönige. Nach Untersuchung möglichst aller Ahnen der Tafel verfolgt Verf. die Erbrichtung, die zu der Mutter der geisteskranken Könige führt und resumiert bescheiden: daß im Erbgange unter bestimmten Voraussetzungen die Würfel in einer bestimmten Richtung fallen konnten. Hingegen lehnt S. eine Degeneration in der Wittelsbacher Familie entschiedenst ab.

Dr. Rudolf Foerster: Beziehungen von Beruf und Mode zu Geisteskrankheiten. Stuttgart, Ferdinand Enke, 1912.

Ein Vortrag, gehalten in der psychologischen Gesellschaft zu Berlin, abgedruckt in der Zeitschrift für Psychotherapie und medizinische Psychologie. Eine vielseitige Durchführung des Themas.

Earl D., Bond M. D. and E. Stanley Abbot M. D.: A Comparison of personal characteristics in dementia praecox and manic-depressive psychosis.

In dieser im american Journal of insanity Jänner 1912 erschienenen Arbeit resumieren die Verf. in acht ausführlichen Schlußsätzen die Ergebnisse einer statistischen Zusammenstellung, werfen drei neue Fragen auf und hängen eine kleine Kasuistik an.



Frederic Lyman, Wells Ph. D.: The relation of praktice to individual differences.

Erschienen im american Journal of psychology Jänner 1912. Der Autor unterwirft fünf Männer und fünf Frauen einer Rechen- und einer Zahlenprobe, bringt die Resultate über die Unterschiede in der Übungsfähigkeit auf vier Tafeln mit Kurven in fünf Farben und kommentiert dieselben.

Jahresbericht über die kgl. psychiatrische Klinik in München für 1908 und 1909. München, J. F. Lehmann, 1911.

Neben der Chronik und dem Zahlenmateriale birgt das vorliegende Buch einen reichen wissenschaftlichen Inhalt. In der Münchener Klinik wird fleißig gearbeitet, und die Agenden haben sich vermehrt. Das forensische Kapitel interessiert namentlich dahin, daß seitens der Klinik bei sämtlichen, lediglich psychopathisch minderwertigen oder dem Alkoholmißbrauch ergebenen Angeklagten die Vorbedingungen des § 51 (deutsches St. G.) verneint wurden. Das geschah insbesonders auch bei allen Sittlichkeitsdelinquenten, bei Homosexuellen und bei den des Vergehens der Unzucht mit Kindern Beschuldigten. In Bayern scheinen die Richter indessen sehr milde zu urteilen, denn in drei Fällen kam es entgegen den Gutachten zu keiner Strafe. Rüdin, der Redakteur des betreffenden Kapitels, fragt besorgt, ob bei einer konsequenten Verallgemeinerung solchen Vorgehens das Recht der Gesellschaft auf Schutz gebührend berücksichtigt würde. Sehr lehrreich ist es, die begutachteten Fälle über den Strafvollzug hinaus in Evidenz zu halten. Zwei besonders interessante Psychopathen erfahren Publikation in extenso.

Auch aus dem weiteren Inhalt des Buches kann nur einzelnes herausgegriffen werden. Es ist bemerkenswert, daß in München Deliranten gegenüber berauschten und sonstigen Alkoholikern verhältnismäßig selten zur Beobachtung kommen. In dem großen Kapitel alkoholische Mischformen und chronische Alkohol-Halluzinosen vertritt Filser die Anschauung, daß Delirium und Halluzinose wahrscheinlich verschiedene Lokalisationen eines und desselben Krankheitsprozesses darstellen; so erklären sich Mischformen und Kombinationen. Die Zahl der Fälle von Dementia praecox sinkt, wie man hätte voraussagen können; hingegen wächst zurzeit noch die Häufigkeit, mit welcher in München manisch-depressives Irresein diagnostiziert wird. Über Unfallskranke berichtet Weiler; er bemerkt, daß bei den weniger schwer Verletzten, ohne Hirnerschütterung, die allgemeinen Klagen in Vordergrund stehen, denen gegenüber der objektive Krankheitsbefund meist nur gering, in psychogenen Störungen besteht. Die Prognose der Münchener Unfallshysterie ist ziemlich ungünstig. Allerdings



handelte es sich bei den Fällen der Klinik zumeist um veraltete Zustände, um Leute, die schon mit vielen Gutachtern zu tun gehabt, und bei denen die unumgänglichste Voraussetzung einer Besserung nicht zu geben war, die Möglichkeit, ihre Rentenbezüge zu kürzen. Sie hatten ihre Rente trotz Fehlens objektiver Krankheitszeichen zugesprochen bekommen, und da die subjektiven Erscheinungen naturgemäß sich nicht besserten, war der Nachweis einer Besserung überhaupt nicht zu erbringen, damit jede Möglichkeit genommen, die geschwächte Willenskraft durch Zwang zur Arbeit zu heben. Die Zahl der diagnostisch zweifelhaften und unklaren Fälle (Müller) ist erheblich gestiegen. Es schließen die Berichte aus dem mikroskopischen Laboratorium (Alzheimer), dem chemischen Laboratorium (Allers) und der Poliklinik (Gudden).

Dr. Hermann-Merzig: Das moralische Fühlen und Begreifen bei Imbezillen und bei kriminellen Degenerierten. Halle a. S., Carl Marhold, 1912.

Als einen Beitrag zur Moral insanity-Frage, sowie zur heilpädagogischen und strafrechtlichen Behandlung der Entarteten wünscht Verfasser seine Arbeit aufgenommen zu sehen. Er löst in Teilfragen auf, untersucht an 29 Fällen der rheinischen Anstalt Merzig die sittliche Veranlagung und Entwicklung bei Idiotie, Imbezillität, debilen und intelligenten degenerierten Verbrechern nach bekanntgegebenen Methoden, teilt sehr interessante Fälle mit. Das Moral insanity-Problem schrumpft für ihn auf jene äußerst seltenen Fälle zusammen, wo ohne Symptome seitens der Intelligenz oder der Entartung die sittliche Stumpfheit und kriminelle Aktivität ganz ungewöhnliche Formen aufweist. Ein Unterschied degenerierter und nichtdegenerierter Verbrecher sei nicht nachweisbar. Unter reicher Heranziehung der Lehrmeinungen anderer Autoren äußert H. sich zur kriminalanthropologischen, bzw. klinischen Stellung der degenerierten Verbrecher; er hat wenig über heilpädagogische Behandlung zu sagen, formuliert, wiederum in Anlehnung an die Literatur, leitende Grundgedanken bezüglich Begutachtung der Grenzfälle. Er hält es für überaus erwünscht, die Schutzdetention nicht ausschließlich vom Nachweis der verminderten Zurechnungsfähigkeit abhängig zu machen und, von der Irrenfürsorge getrennt, in staatlichen Anstalten vorzunehmen.

Dr. G. Werner-Bedburg: Über die Fortschritte des Irrenwesens. 4. Bericht nach den Anstaltsberichten erstattet. Halle a. S., Carl Marhold, 1912.

Eine Fortsetzung der Deitersschen Berichte, die Zeit etwa seit 1908 und 155 Anstaltsberichte berücksichtigend. Man findet



übersichtlich geordnet, was es in der Anstaltsbehandlung der Geisteskranken Neues gibt. Auch über das engere Fach hinaus studiert man das, wenn man so sagen darf, Sammelreferat mit Nutzen, siehe die Hinweise auf die ganz merkwürdigen Tücken der Infektionskrankheiten.

Dr. Georg Burgl: Die Hysterie und die strafrechtliche Verantwortlichkeit der Hysterischen. Stuttgart, Ferdinand Enke, 1912.

Verfasser hat seine Monographie hauptsächlich für Juristen zugeschnitten. Er bringt in einem ersten Teil das theoretisch Wichtigste von der Lehre der Hysterie, berücksichtigt dabei die verschiedenen Standpunkte der Autoren gleichmäßig. In einem zweiten Teile wird die strafrechtliche Verantwortlichkeit der Hysterischen erörtert. Verfasser bemüht sich, diese Kranken um das Strafgericht zu bringen, was vom praktischen Standpunkte des langjährigen Gerichtsarztes ja begreiflich und gewiß das unmittelbar einfachste ist. Endlich wählt B. 20 instruktive Fälle, die er aktenmäßig wiedergibt, und die so ziemlich alle typischen Reate der kriminellen Hysteriker illustrieren. Die durchwegs gefällige Darstellung wird zum Erfolge des Buches wesentlich beitragen.

Dr. Aug. Ley et Paul Menzerath: L'etude éxperimentale de l'association des idées dans les maladies mentales. Gand, 1911.

Ein Bericht vom 6. Kongreß belgischer Neurologen und Psychiater zu Brügge. Die Autoren bringen nach einer orientierenden Einführung z. T. ausführliche, z. T. sehr kurze Assoziationsprotokolle über 36 verschiedenartige Patienten, 11 Fälle von Dementia praecox, 7 manisch-depressive, 6 Vergiftungspsychosen, 2 Neurastheniker und Psychastheniker, 3 Hysteriker, 2 Fälle von traumatischer Neurose, 2 Paranoiker, 2 Paralytiker und einen Schlafkranken. In ihren Schlußfolgerungen, wohl etwas zu überschweng.ich, verlangen Verf., daß jeder Psychiater mit den noch zu vereinbarenden 100 Worten seine Kranken assoziieren lasse; es gebe kein wertvolleres differentialdiagnostisches Hilfsmittel und keines, das so leicht und schnell in die Persönlichkeit einführe.

Dr. Franz Klein, Justizminister a. D.: Die psychischen Quellen des Rechtsgehorsams und der Rechtsgeltung. Berlin, Franz Vahlen, 1912.

Eine geistvolle psychologische Untersuchung über die Gründe der Verbindlichkeit des Rechtes. In kurzen Schlagworten läßt sich



der Gedankengang etwa folgendermaßen skizzieren: Mag der Rechtsgehorsam auch ein soziales Phänomen sein, seine Gründe sind im Individuum zu suchen, auf Vorgänge im individuellen Bewußtsein ist Bedacht zu nehmen. Nicht ein einzelner gattungsmäßiger seelischer Zwang, sondern das ganze geistige Wesen des Menschen und alle Qualitäten der Persönlichkeit erzeugen das soziale Phänomen des Rechtsgehorsams. Es gibt Beweggründe, die es an motivierender Kraft den gesetzlichen Sanktionen gleichtun, so Egoismus, Klugheitsmoral oder altruistische, ethische, ideale Motive. Das rechtmäßige Handeln unter dem Einflusse von Sanktionen und Motiven befestigt und verbreitet sich nun wie so viel anderes Handeln in der Gesellschaft durch Wiederholung und Nachahmung. Hier spielt das Gesamtleben der Gesellschaft hinein, der Rechtsgehorsam wird aus allen Stromgebieten des Zeitgeistes und allen Bereichen der Kultur genährt.

Im Gewissen wirkt sittliches Denken, mag es die ursprüngliche Gestalt der Sitte bewahrt haben oder Religions- oder Rechtsgebot sein. Da Macht hier ausgeschlossen ist, sind Sitte, Religion und Recht die einzigen Formen höheren Willens, die das Individuum binden können. Das Gewissen wird den Menschen sehr oft das Rechte tun heißen, ohne daß er die Rechtssätze selbst bis ins einzelne kennt. Das geltende Recht stellt diejenige Modalität von Sittlichkeit dar, welche der Gesetzgeber für das Rechtsleben jeweils nötig und möglich hält; ihm gegenüber wird das Rechtsgefühl bald ein gesetzwidriger Überschuß an Sittlichkeit, bald eine gesetzwidrige Verteilung des Sittlichen sein, und deshalb hat der Richter jedesmal sehr genau zu prüfen, ob er das Rechtsgefühl zum Ausgangspunkt seiner Erwägungen nehmen dürfe. Je mehr das Rechtsgefühl ethische Kritik ist, desto besser für die Rechtsübung. Man unterschätzt beiweitem die Geltung des Sittlichen im Volke; freilich ist der sittliche Status der Gesellschaft nach Zeit und Umständen verschieden. Die Jurisprudenz des kleinen niederen Tagesverkehrs ist größtenteils sittliches Handeln. Lücken im Gesetz werden ausgefüllt durch sittliches Empfinden, Rechtsgefühl. Insofern ist eine ständige Bewegung im Rechte außerhalb der Gesetzgebung wahrzunehmen. Eine vernünftige Gesetzgebung wird sich dem Variations- und Kombinationsbedürfnis des menschlichen Geistes gegenüber nicht kleinlich zeigen, sie nimmt die jeweils vollkommensten, bestkultivierten Vorgangsweisen der Verkehrssitte zum Muster und zur Richtschnur. —

Außerhalb stehen diejenigen, die das Recht nicht wollen können und die es nicht wollen. Ein wirklich ausschließliches Privileg besitzt das Recht nur darin, daß es sich auch ohne und gegen den Willen der Individuen verwirklichen kann. Das geschieht in der von Rechts wegen stattfindenden Wiederherstellung gestörter Zustände, wie sie namentlich das Zivilrecht illustriert. An alle von der Gesellschaft approbierten Lebensformeln assimilieren sich die



folgenden Generationen. Der Rechtsgehorsam ist mit allen Faktoren der Gesellschaftskultur und des Staatslebens in engem geistigen Zusammenhange, und das gibt ihm seine unerschöpflichen Nuancen. Sein psychisches Gefüge ist daher von der Umwelt abhängig und wohl auch historisch veränderlich. Schließlich stellt Klein fest, daß eine Periode abnehmender Rechtsachtung angebrochen ist. Für die Gesetzgebung verlangt er Einfachheit, Volkstümlichkeit und Beständigkeit des Rechtes, mehr gemeines als Spezialrecht und Einklang von Recht und Moral. Es wird gut sein, das Dogma der historischen Schule über das organische Entstehen des Rechtes aus dem Volksbewußtsein, selbst wenn man es biogenetisch verwirft, für die Gesetzgebung zur ungefähren Richtschnur zu nehmen. Das Problem universaler Rechtsgeltung geht in dem größeren Probleme der universellen Organisation der Gesellschaft nach gleichen Grundelementen auf. Derselbe Geist, dieselbe Psychologie, die das Gemeinleben überhaupt zusammenhalten, sind die, die auch Rechtsgeltung jeweils in Art und Form der Zeit ermöglichen und sichern. Obschon sich im Rechte die Macht der Gesellschaft verkörpert, kommen in seiner Geltung und Befolgung auch die guten und edlen Eigenschaften und Regungen der Menschen zum Ausdruck. Die moderne Ethik ist ein kostbarer Schatz, den Staat und Gesellschaft sich erhalten mögen.

Dr. Maurycy Urstein. Manisch-depressives und periodisches Irresein als Erscheinungsform der Katatonie. Berlin und Wien, Urban & Schwarzenberg, 1912.

Man erschrickt über den Titel; sollen sie wirklich alle daran kommen, die Krankheitseinheiten der klinischen Psychiatrie, eine nach der anderen? Nun wird gar die Axt angelegt an eine noch ganz junge Schöpfung, das manisch-depressive Irresein. Man erfährt allerdings, daß Verfasser die Existenz zirkulärer Kranker vorläufig noch nicht absolut negiert; er glaubt aber, daß ihre Zahl zusammenschrumpfen muß, je länger man die Kranken beobachtet; 10 Jahre sind dazu viel zu wenig. Macht man die Diagnose Katatonie — Verfasser versteht darunter die Dementia praecox Kraepelins — von manisch-depressiven Erscheinungen unabhängig, dann gibt es für ihn keine Schwierigkeit, das Leiden selbst im Beginne zu diagnostizieren. Ausschlaggebend sind katatone Komplexe und Zustände; wo diese noch nicht manifest geworden sind, der Nachweis von intrapsychischen Spaltungen und Störungen des harmonischen Zusammenspieles der einzelnen Elemente.

Um aus dem Diagnostikum des Verfassers nur das Wesentlichste herauszuheben, sollen für Katatonie sprechen allerlei Mißempfindungen im Körper, schwere hypochondrische Ideen und Befürchtungen, zumal im jugendlichen Alter, Halluzinationen und



Wahnideen, wenn die Stimmung mit dem Inhalt derselben kontrastiert. Alles, was die Kranken äußern oder tun, sei übertrieben, unnatürlich. Im manischen Zustande fällt die Einschränkung des geistigen Horizontes auf, in der Depression spricht für Katatonie die Neigung zur Selbstbeobachtung, -analyse, -kritik, das Bestreben, alles zu motivieren, zu entschuldigen, Angaben über Hemmung beim Nachweise ihres Gegenteils. Diagnostisch verwertbar sei die allgemeine Tendenz zur Negation. Die unproduktive Manie, den manischen Stupor rechnet Urstein glatt zur Katatonie. Nur bei der progressiven Paralyse läßt Urstein katatone Syndrome gelten; in diesem Falle heißt es differenzieren, ebenso von der Epilepsie, von der Hysterie und den Alkoholpsychosen.

Der größte Teil des Buches wird durch Krankenjournale ausgefüllt, 30 Fälle. Dem Verfasser war es möglich, das gesamte Material der Heilanstalt Schweizerhof in Zehlendorf zu verarbeiten — ein Material, dessen Vorzüge allerdings so unbestreitbar sind, daß Urstein in eigener Sache mit Kritikern seines Standpunktes recht energisch abrechnet. So wird Dreyfus eine Vorlesung gehalten, Stransky versichert, daß Urstein unter intrapsychischer Ataxie die Spaltung, die Inkoordination innerhalb der Verstandestätigkeit, der Gemüts- und Willensleistungen verstanden wissen wollte. Auch Juliusburger bekommt seinen Anteil, Kraepelin und seine Schüler werden unterschieden. Aus dem Meinungsaustausche, den die fleißige Monographie im Gefolge haben wird, ist eine Förderung unserer diagnostischen und prognostischen Möglichkeiten zu erwarten; der Fachmann wird sich mit dem Buche und namentlich mit dem kasuistischen Materiale vertraut machen müssen.

Prof. L. M. Bossi. Die gynäkologische Prophylaxe bei Wahnsinn. Berlin, Oscar Coblentz, 1912.

Der Vorstand der Universitätsfrauenklinik in Genua stellt an die Provinzialdeputation den Antrag, daß die Patientinnen vor ihrer Aufnahme in die Irrenanstalt einer genauen gynäkologischen Untersuchung unterzogen werden, deren Notwendigkeit sich aus den modernen wissenschaftlich-klinischen Studien ergibt, und zwar „zum Zwecke, sowohl Gesundheit und Zukunft der Patientinnen besser zu schützen als auch die stetig wachsende Anzahl der Pfleglinge zu vermindern". Da ihm von psychiatrischer Seite opponiert wurde, bringt B. eine reichhaltige Kasuistik, die beweisender wäre, wenn nicht eine geradezu kindliche Naivität in psychiatrischen Fragen überall herausleuchten würde. So beschreibt Bossi in breiter Weise, wie es einer Familie nicht gelang, ihr geisteskrankes Mitglied aus der Anstalt gegen Revers herauszubekommen, und fügt ganz entrüstet bei: „.... vergingen die Tage, ohne daß die Unglückliche entlassen wurde. Das muß umsomehr befremden, als zu jener Zeit die Provinzirrenanstalt Quarto al mare von Patienten überfüllt war,



so daß sie ungefähr 1350 Kranke beherbergte, während sie für ein Maximum von 650 gebaut worden war ...... Die vom psychiatrischen Gesichtspunkt aus festgestellte Diagnose scheint (sic! Ref.) auf Mania melancholica gelautet zu haben."

Der Gynäkologe kommt hinzu — und die Kranken werden gesund. So geht es fort durch weitere 31 Fälle. B. glaubt daher eine Pflicht als Provinzialverwalter und Gynäkologe zu erfüllen, wenn er auf folgenden Vorschlägen besteht: Vor Einschließung einer Patientin in einer Irrenanstalt muß festgestellt werden, ob der Genitalapparat in regelmäßigem Zustande ist, und wenn derselbe erkrankt befunden wird, soll zugleich die Heilung eingeleitet werden, ehe zur Einschließung geschritten wird. ...... Auf die weitere Wiedergabe kann verzichtet werden. In deutschen Landen ist die Diskussion über die angeschnittene Frage geschlossen; es ist beruhigend, daß auch am römischen Kongresse für Gynäkologie und Geburtshilfe, Dezember 1912, Bossi von seinen eigenen Landsleuten Bianchi, Mangiagalli, Mingazzini, Tamburini ebenso höflich als bestimmt abgetan wurde. R.



Bericht des Vereines für Psychiatrie und Neurologie in Wien.

(Vereinsjahr: 1911/12.)

Sitzung vom 14. November 1911.

Vorsitzender: Hofrat Obersteiner.

Schriftführer: Raimann.

Zum Mitgliede wird gewählt: Assistent Dr. Jakob Rothfeld-Lemberg.

Demonstrationen:

a) Regimentsarzt Dr. Hermann Mayer, ein Fall von Kinderpsychose.

Anamnese: Otto A. ist das fünfjährige Kind einer I-para. Die Angaben bezüglich der Eltern sind schwankend, anfänglich hieß es, daß Vater und Mutter gesund wären, dann wurde berichtet, daß die Mutter im Alter von 10 Jahren einen Anfall mit Bewußtlosigkeit und Krämpfen gehabt habe; vom Vater ist nichts Näheres bekannt; im maternen Familienteil keine psycho- oder neuropathischen Erkrankungen. Kein Abortus, leichte Geburt, Kind nicht asphyktisch, zwei Stunden nach der Geburt eklamptische Anfälle (Krämpfe, Bewußtlosigkeit, Zungenbiß) durch 9 Tage. Mit 9 Tagen Augenblennorhöe, durch 6 Wochen linksseitige Nebenhodenentzündung. Vom achten Monate bis zum dritten Jahre Fraisen, die in 3 bis 4 wöchigen Intervallen auftraten. Mit 16 Monaten Gehen und Sprechen, keine Abnormität des Zahnens und der Fontanellen. Geistige Entwicklung sehr gut, auffällig gescheit. Seit jeher jähzornig, seit zwei Jahren Masturbation, seit längerer Zeit häufiger Besuch von Kinematographentheatern. Ostern 1911 Scharlach, leichte Form, keine hohen Temperaturen, keine Delirien, kein Eiweiß im Harne. Lues, sowie Darreichung von Alkohol werden negiert.

Vor zirka 5 Wochen durch einige Tage Klagen über heftige Kopfschmerzen, darauf Veränderung der psychischen Persönlichkeit. Das früher lebhafte Kind sprach spontan nicht, gab auf Befragen nur langsam, wie mit Widerstreben Antwort, ging unruhig auf und ab, machte eigentümliche stereotype Bewegungen mit der Hand, die es zur Brust führte und dann wieder auf den Tisch legte. Ein anderesmal sahen die Bewegungen wieder Abwehrbewegungen ähnlich, wie wenn es raufen würde, „die Augen wurden dabei so groß.“



Das Kind zeigte einen ängstlichen Affekt, äußerte Sinnestäuschungen, das Haus stürze ein, alles schaukle sich, es sah Leichen auf der Straße gehen, Teufel, Engel, die Mutter hatte auch Hörner, die Nachbarn schauen hinüber und bedrohten es, aus dem Garten kommen große Schlangen, es wollte nicht auf die Straße gehen, weil es Krähen auf dem Kopfe habe, im Essen wären Würmer und Gift. Stundenlanges Lachen, dann Weinen, inzwischendurch ein Wutanfall, wo es auf die Großmutter losstürzte und sie würgen wollte. Lebhaftes Grimassieren die ganze Zeit, mangelhafter Schlaf und Nahrungsaufnahme, ließ zweimal bei Tag und Nacht den Stuhl unter sich, starker Speichelfluß.

Status psychicus. 29. Oktober. Kam widerwillig in das Zimmer, mußte hineingeschoben werden, ging in manierierter Haltung mit gestrecktem linken Beine auf und ab, stampfte mit den Füßen, drehte sich im Kreise, führte leise unverständliche Selbstgespräche, machte eigentümliche Greif- und flechtende Bewegungen mit den Händen, dann wieder die Pose, wie wenn es einen Revolver abfeuern würde, „Feuer, da raucht's," lebhaftes Grimassieren und Halluzinieren.

Die Antworten erfolgten langsam, waren formell und inhaltlich den Fragen entsprechend, manchmal unzusammenhängend, es gab seinen Namen sowie den der Großmutter richtig an, die Wohnung wäre eine fremde, jetzt Winter, es erkannte ein Fünfkronenstück, das Bildnis des Kaisers, es gab die Sinnestäuschungen zu, sah schwarze Vieher, Schlangen, „da der schwarze Schatten, siehst du?" Antworten öfters widersinnig, machen den Eindruck des Vorbeiredens.

Status somaticus. Dem Alter entsprechend entwickelt, zart, blaß, Schädelumfang 510 *mm*, neuropathisch schwimmende Augen, leicht verbildete Ohrmuscheln, etwas herabgesetzter Hornhaut- und Rachenreflex, lebhafte Sehnenreflexe, keine hysterischen Stigmen, innerer Befund normal, keine pathologischen Harnbestandteile, Augenspiegeluntersuchung ergab normale Verhältnisse.

Bisheriger Verlauf: Der ängstliche Affekt gänzlich geschwunden, vermindertes Halluzinieren, Grimassieren, Bizarrerie, Manieren bestehen weiter, dazu neu Purzelbäume, Echolalie, Echopraxie, Verbigeration; anscheinend ruhiger, spielt wieder mit den Bausteinen, Schlaf und Nahrungsaufnahme gebessert, sprachliche Äußerungen reduziert, Antworten erfolgen größtenteils mit einzelnen Worten, hie und da im Infinitiv. Selbstgespräche im Gegensatze zu früherer gesunder Zeit im Jargon, Lachen, Weinen, Zornausbrüche im gleichen Maße, keine Störung der Merkfähigkeit.

Nach Demonstration des Kindes geht der Vortragende auf die Frage ein, worum es sich im vorliegenden Falle handeln könne?

Ein Kind, das an Fraisen litt, einen Scharlach durchmachte, woraus anscheinend keine Hirnschädigung resultierte, erkrankt nach einem kurzen Prodromalstadium an einer Psychose mit massenhaften Sinnestäuschungen und katatonen Zügen, Manieren, Grimassieren und Stereotypien.

Die szenischen Delirien, die als Reminiszenzdelirien aus dem



Kinematographentheater imponieren könnten, hätten anfänglich an Hysterie denken lassen können, der Mangel an Stigmen, Suggestibilität und Krampfanfällen, der weitere Verlauf sprechen nicht dafür.

Der ganze Zustand ähnelt sehr dem Krankheitsbilde, das Ziehen als akute halluzinatorische Paranoia beschreibt, der Amentia Meynerts, jedoch fehlt die schwere Bewußtseinstrübung mit Inkohärenz, die Desorientiertheit für Zeit und Ort und die Ratlosigkeit.

Als depressive Phase eines manisch-depressiven Irreseins, als kindliche Melancholie, kann der Fall auch nicht aufgefaßt werden, da bei der letzteren die Sinnestäuschungen erst im Verlaufe der Krankheit hinzukommen, während sie hier von Anfang an das Krankheitsbild beherrscht haben, Stereotypien bei der Melancholie als Ausdruckbewegung der Angst vorkommen, hier ohne jede Affektbedeutung auftraten; die Antworten beim melancholischen Kinde erfolgen wohl auch langsam oder gar nicht, selten falsch, niemals wie hier des öfteren, widersinnig; schließlich ist bei der Melancholie die Speichelsekretion herabgesetzt, währenddem hier gerade das Gegenteil der Fall ist.

Das letzterwähnte körperliche Symptom, die geringe Bewußtseinstrübung, die Orientiertheit mit den Stereotypien, Grimassieren, Manieren usw. lassen am allerwahrscheinlichsten eine katatone Geistesstörung, möglicherweise als Frühform der Dementia praecox annehmen.

Über die Ähnlichkeit und Wertung gegenüber den von Heller als Dementia infantilis beschriebenen Fällen kann vorläufig nicht eingegangen werden.

Mit Rücksicht auf das Interessante der Kinderpsychosen, auf die Schwierigkeit der Diagnosenstellung wurde der Fall demons riert.

b) Priv.-Doz. Dr. Bárány bespricht und demonstriert den von ihm gefundenen neuen Symptomenkomplex, den er bisher an mehr als 20 Patienten beobachtet hat. Derselbe besteht in folgendem:

1. Das Gehör der Patienten ist auf der Seite der Erkrankung herabgesetzt, im Sinne einer Läsion des inneren Ohres. Diese Läsion kann mehr oder minder hochgradig sein. Besonders bemerkenswert ist der Wechsel in der Hörschärfe, der schon spontan eintreten kann. Patienten und Angehörige geben an, daß manchmal das Gehör ganz gut ist, manchmal dagegen sehr schlecht.

2. Es besteht meist Ohrensausen zur Zeit des schlechten Gehörs. In der anfallsfreien Zeit kann es vollständig fehlen.

3. Es bestehen Schwindelanfälle von vestibularem Charakter. Dieselben können ganz geringfügig sein, nur wenige Sekunden dauern, aber auch außerordentlich stark und quälend auftreten. Die schweren Anfälle sind meist mit einer Exazerbation des Ohrensausens und des gleich zu besprechenden Kopfschmerzes verbunden. Erbrechen tritt meist auf.

4. Die Erregbarkeit des Vestibularapparates fand ich in allen Fällen erhalten. Sie kann jedoch auf der kranken Seite herabgesetzt sein. Wichtig ist, wie ich in einigen Fällen nachweisen konnte, der Wechsel



zwischen guter und schlechter Erregbarkeit, der gewöhnlich mit der Besserung oder Verschlechterung des Gehörs Hand in Hand geht.

5. Pathognomonisch ist die Verbindung dieser Ohrsymptome mit Kopfschmerzen, die auf den Hinterkopf der kranken Seite lokalisiert sind. Die Kopfschmerzen sind meist sehr heftig, sitzen unmittelbar hinter dem Ohre, erstrecken sich aber von hier ausstrahlend in den ganzen halben Kopf, ins Auge, die Stirne der kranken Seite.

6. Mit diesen Kopfschmerzen ist auch eine Druckempfindlichkeit der Gegend hinter dem Ohre verbunden, die so hochgradig sein kann, daß man an eine Erkrankung des Warzenfortsatzes glauben könnte. Es scheint mir direkt der Knochen druckempfindlich zu sein, nicht bloß die daselbst befindlichen Nervenstämmchen (Nervus occipitalis). Kopfschmerzen und Druckempfindlichkeit bestehen nicht etwa nur stundenlang, um dann wieder auszusetzen; es ist charakteristisch für diese Krankheit, daß sie meist kontinuierlich mit nur geringen Schwankungen der Intensität wochen- und monatelang anhalten können.

7. In allen diesen Fällen habe ich ein Vorbeizeigen des Handgelenkes der kranken Seite nach außen konstatiert. Fast stets jedoch nur in der mit der Vola manus nach abwärts gerichteten Stellung der Hand. Das Vorbeizeigen ist gewöhnlich nicht ohneweiters erkennbar. Läßt man den Patienten bei der Stellung Vola nach abwärts auf den Finger des Untersuchers zeigen, so tritt nur sehr selten sofort ein Fehler auf. Ich habe es nur bei zwei sehr unintelligenten Menschen direkt angetroffen. Meist wird aber zunächst richtig gezeigt. Zur Hervorrufung des Vorbeizeigens muß man sich eines Kunstgriffes bedienen. Ich drehe die Hand um und lasse bei der Stellung Vola nach aufwärts auf meinen Finger zeigen. Hiebei wird fast stets richtig gezeigt. Drehe ich aber jetzt neuerlich in der Stellung Vola nach abwärts um, so kommt jetzt Vorbeizeigen nach außen zustande. In jüngster Zeit hat Dr. Reich einen Kunstgriff angegeben, mit welchem man auch ohne dieses Umdrehen Vorbeizeigen sofort erhalten kann. Er wird anschließend an meine Demonstration darüber berichten. Das Vorbeizeigen im Handgelenk nach außen beruht auf dem Fehlen der Kleinhirninnervation nach innen, wie die Funktionsprüfung nachweist; es besteht demnach

8. Ausfall der Zeigereaktion nach innen im Handgelenk der kranken Seite bei der Stellung Vola nach abwärts, während eines experimentell hervorgerufenen Nystagmus zur kanken Seite. Bei der Stellung Vola nach aufwärts erhält man dagegen auch auf der kranken Seite eine normale Kleinhirninnervation nach innen. Die Funktionsprüfung gibt uns das Verständnis für das Verhalten bei den spontanen Zeigebewegungen. Die Stellung der Hand Vola nach abwärts ist die gewöhnliche Handstellung, in welcher wir die Hand am meisten beschäftigen. In seiner Arbeit hat Horsley auf diese Stellung als Prinzipalstellung der Hand hingewiesen. Für diese Stellung hat nun das Großhirn erlernt, die fehlende Kleinhirninnervation durch eine Änderung der kortikalen Innervation zu ersetzen. Deshalb tritt zunächst beim spontanen Zeigen in



dieser Stellung kein Fehler auf. Drehe ich jetzt die Hand um, so daß die Vola nach aufwärts sieht, so sind in dieser Stellung normale Kleinhirninnervationen vorhanden. Infolgedessen wird der Patient auch in dieser Stellung richtig zeigen, jedoch unter Zuhilfenahme der alten unkorrigierten Großhirninnervation. Drehe ich jetzt plötzlich die Hand wieder zur Stellung Vola nach abwärts um, so wird damit quasi eine Überrumpelung des Großhirns ausgeführt. Das Großhirn fährt eine Zeitlang fort, die unkorrigierte alte Innervation, die vor der Erkrankung stets ausgesandt wurde, auszuführen und dadurch kommt jetzt das Vorbeizeigen nach außen zustande. Die Methode, die Dr. Reich gefunden hat und welche auch ohne vorheriges Umdrehen den spontanen Zeigefehler zur Anschauung bringt, ist eine Bestätigung für diese meine Anschauung über die Korrektur von seiten der Großhirnrinde.

Wo ist nun dieser Symptomenkomplex zu lokalisieren? Wodurch kommt er zustande? Die Erscheinungen von seiten des inneren Ohres und die Kopfschmerzen würden eine Lokalisation nicht gestatten. Eine solche wird erst ermöglicht durch das gleichzeitige Vorhandensein zerebellarer Erscheinungen, durch das Vorbeizeigen im Handgelenk. Aus einer Reihe operativer Fälle kann ich nämlich mit Sicherheit den Schluß ziehen, wo das Zentrum für den Einwärtstonus des Handgelenkes sich befindet, dessen Lähmung eben das Vorbeizeigen nach außen herbeiführt. Bei der Labyrinthoperation nach Neumann sind wir genötigt, in den meisten Fällen die Dura der hinteren Schädelgrube nach vorne vom Sinus bis nahe zum inneren Gehörgang freizulegen. Bei dieser Operation kann es zu oberflächlicher Quetschung des Zerebellums kommen. Geschieht dies, dann tritt Vorbeizeigen nach außen im Handgelenk auf. Denn an dieser Stelle ganz in unmittelbarer Nähe hinter dem inneren Gehörgang gegen den Sinus zu ist das Zentrum für das Handgelenk gelegen. Weiter nach außen liegt dann das Zentrum des Einwärtstonus des Handgelenks bei der Stellung Vola nach aufwärts. Noch weiter außen das Zentrum für das Armgelenk. An dieses dürfte sich dann das Zentrum für den Fuß anschließen. Das Zentrum für das Ellbogengelenk habe ich noch nicht mit Sicherheit bestimmt. Es dürfte aber wahrscheinlich zwischen Hand- und Armgelenk liegen. Der Kleinhirnlappen, der hier in Betracht kommt, ist der Lobus posterior inferior des Kleinhirns, der ja auch nach den vergleichend anatomischen Untersuchungen Bolks ein Zentrum für die Extremitäten enthalten muß. Ganz vorne, unmittelbar dort, wo der Lobus posterior inferior an den Flokkulus anstößt, muß sich das Zentrum für das Handgelenk befinden. Denn an der lateralsten Stelle des Flokkulus befindet sich die Mündung des inneren Gehörganges, wie Waljaschko festgestellt hat und wie ich mich auch selbst überzeugen konnte. Wenn wir nun einen Prozeß haben, der sich an der hinteren Pyramidenfläche abspielt, so müssen zu gleicher Zeit Störungen von seiten des Kochlearis und Vestibularis und von seiten des Handgelenkszentrums für den Einwärtstonus auftreten. Welches ist nun der Prozeß, der sich an dieser Stelle abspielt? Vollständige Gewißheit habe ich darüber noch nicht erlangt. Doch habe ich

aus dem Verlaufe derartiger Fälle und aus dem Einflusse, den gewisse therapeutische Maßnahmen nehmen, den Schluß gezogen, daß es sich um eine zirkumskripte Liquoransammlung in der Zisterne im Kleinhirnbrückenwinkel, also um eine Art Meningitis serosa circumscripta handelt. Ich will die Momente hervorheben, welche, wie ich glaube, mit sehr großer Wahrscheinlichkeit auf diese Annahme hinweisen.

In einer großen Anzahl von Fällen ist eine Mittelohreiterung der Erkrankung vorangegangen. In einzelnen Fällen besteht sie auch noch zur Zeit des Auftretens der Erkrankung. In je einem Falle, bei welchem sich dieser Symptomenkomplex im Anschluß an eine Durafreilegung im Bereiche der hinteren Schädelgrube wegen chronischer Mittelohreiterung entwickelte, haben Dr. Ruttin und Dr. Bondy eine Spaltung der Dura der hinteren Schädelgrube und Exploration des Kleinhirns vorgenommen. Es fand sich kein Eiter, wohl aber floß eine größere Menge Liquor ab. Nachher gingen alle Erscheinungen zurück und die Meningitis serosa circumscripta — denn um diese handelte es sich wohl in diesen beiden Fällen — kam zur Ausheilung. Ich kann mir vorstellen, daß bei Mittelohreiterungen, auch wenn kein extraduraler Abszeß der hinteren Schädelgrube besteht und wenn keine bedrohlichen Erscheinungen sich sofort entwickeln, doch Veränderungen an den Meningen in der nächsten Nähe des Ohres entstehen können, besonders eben im Kleinhirnbrückenwinkel, die Verklebungen zwischen Pia und Arachnoidea zur Folge haben. In anderen Fällen ist keine Mittelohreiterung vorausgegangen, wohl aber eine starke Rhinitis oder eine Angina, in anderen Fällen läßt sich kein derartig entzündliches Moment nachweisen. In zweiter Linie sind die Beziehungen zur Migräne und Epilepsie hervorzuheben. In vielen Fällen sind ausgesprochene Migräneanfälle vorausgegangen oder es handelt sich um Familien, in denen Migräne häufig vorkommt. Die Spitzersche Arbeit scheint mir nun, wenn auch ihre Theorie mangels von Obduktionsbefunden anfechtbar erscheint, doch so viel klargestellt zu haben, daß plötzlich eintretende Veränderungen in der Liquorverteilung oder Liquorsekretion als Ursache des Migräneanfalles anzusehen sind. Daraus kann man den Schluß ziehen, daß auch bei dieser Affektion, bei welcher entschiedene Beziehungen zur Migräne bestehen, in der Liquorverteilung oder Liquorsekretion die Ursache des Anfalles gelegen sein dürfte. Wichtige Momente für meine Annahme ergeben sich ferner aus dem Beginn und dem Verlauf des Leidens. In einer ganzen Anzahl von Fällen beginnt das Leiden ganz plötzlich, z. B. mit einem Schwindelanfall oder mit Kopfschmerzen, mit Ohrensausen. Man hat aus der Schilderung der Kranken den Eindruck, daß plötzlich ein Abflußweg für den Liquor sich verstopft hat und nun die Druckerscheinungen herbeiführt. Ebenso wie das Leiden plötzlich beginnt, kann es auch plötzlich wieder aufhören. Nach einer besonders starken Schmerzattacke ist der Kopfschmerz plötzlich wie abgeschnitten. Man hat den Eindruck, als ob vielleicht durch den starken Druck des abgesackten Liquors Verklebungen zerrissen wurden und mit dem Abfluß des Liquors auch die pathologischen Erscheinungen plötzlich ihr Ende

erreichen. Auch die Schwankungen, die im Verlaufe dieses Leidens auftreten, sprechen im selben Sinne. Bei manchen Patienten kommen allerdings wochenlang keine Schwankungen vor. Der Kopfschmerz ist ununterbrochen sehr heftig, das Ohrensausen sehr quälend, die Schwerhörigkeit stets gleich stark. Bei anderen treten aber außerordentlich auffallende Schwankungen bezüglich des Kopfschmerzes und der Hörfähigkeit auf. Zu Zeiten ist das Gehör außerordentlich schlecht, der Kopfschmerz sehr heftig. An anderen Tagen aber ist der Kopfschmerz nur sehr gering und das Gehör ausgezeichnet. Ich selbst habe Schwankungen der Hörweite von fast normalem Gehör bis zur fast vollkommenen Taubheit beobachtet. Auch Schwankungen in der Erregbarkeit des Vestibularapparates von fast vollständiger Unerregbarkeit bis zur normalen Erregbarkeit habe ich beobachtet. Schließlich ist noch der oft außerordentlich günstige Einfluß der Lumbalpunktion hier heranzuziehen. In drei Fällen habe ich durch Lumbalpunktion, bei welcher 10 bis 15 cm^3 Liquor abgelassen wurden, zunächst eine wesentliche Steigerung der Kopfschmerzen herbeigeführt, nach einigen Tagen aber hörten die Kopfschmerzen auf und das Gehör wurde auf dem fast ertaubten Ohre wieder ganz normal. Alle diese Erscheinungen sprechen dafür, daß es sich hier um Sekretionszustände, um Druckerscheinungen durch Liquoransammlung handelt. Damit aber eine derartig vermehrte Drucksteigerung im Kleinhirnbrückenwinkel zustande kommt, muß noch gefordert werden, daß auch an dieser Stelle isolierte Liquorsekretion stattfinde. Dies ist nun tatsächlich der Fall. In unmittelbarer Nähe des Nervus acusticus befindet sich nämlich die Ausmündung des Recessus lateralis des vierten Ventrikels, aus welchem an dieser Stelle der Plexus chorioideus durch die Öffnung des Recessus lateralis in den Subarachnoidalraum tritt. Die Öffnung des Recessus lateralis ist oft sehr eng, ist nicht selten mit verdickten Rändern versehen und wenn ich mir nun vorstelle, daß unter irgendwelchem Einfluß eine Schwellung des Plexus chorioideus zustande kommt, so wird diese Öffnung sich ganz verlegen, so daß der Subarachnoidalraum nun plötzlich nicht mehr mit dem vierten Ventrikel kommuniziert und der vom Plexus sezernierte Liquor sich isoliert im Kleinhirnbrückenwinkel ansammelt. Ich nehme also hiebei eine ganz ähnliche Inkarzeration des Plexus im Recessus lateralis an, wie sie Spitzer zur Erklärung des typischen Migräneanfalles für den Plexus des Seitenventrikels im Foramen Monroi herangezogen hat. Notwendig zum Zustandekommen dieses Symptomenkomplexes ist natürlich noch die bereits erwähnte Annahme von Verklebungen zwischen Pia und Arachnoidea, die einen Abfluß in die benachbarten Subarachnoidealräume hindern. Im Gegensatz zum Migräneanfall kommt nun aber diese Inkarzeration nicht bald zur spontanen Lösung, sondern kann oft wochen- und monate-, ja auch jahrelang bestehen bleiben. Für Fälle, in welchen durch Jahre derselbe Zustand besteht, und ich habe eine derartige Frau in Beobachtung, die offenbar seit acht Jahren an diesen Symptomen leidet, kann man sich vorstellen, daß die Verbindung zwischen der Zisterne im Kleinhirnbrückenwinkel und dem vierten Ventrikel dauernd



zu eng ist, so daß dauernd in dieser Zisterne ein erhöhter Druck besteht. Durch die nur sehr engen Abflußwege kann stets nur weniger Liquor abfließen, als sezerniert wird.

Nehmen wir nun eine derartige Drucksteigerung in der Zisterne des Kleinhirnbrückenwinkels als gegeben an, so ergeben sich daraus noch einige Folgerungen:

Auch der Vagus, Glossopharyngeus, Fazialis, Trigeminus und Hypoglossus ziehen durch diese Zisterne. Ferner befindet sich in dieser Zisterne der Flokkulus. Über die Funktion des Flokkulus wissen wir noch gar nichts. Die Kompression des Vagus könnte Veränderungen der Pulsfrequenz, Übelkeiten und Erbrechen bedingen. Veränderungen der Pulsfrequenz habe ich nun tatsächlich bei einzelnen Fällen beobachtet. Erbrechen und Übelkeiten sind sehr häufig und kommen auch unabhängig von dem Schwindel vor. Auch Geschmacksstörungen glaube ich in einzelnen Fällen beobachtet zu haben. Doch ist der exakte Nachweis geringer Störungen sehr schwierig. In einem Falle fand ich einseitige Herabsetzung des Kornealreflexes, in einem Falle eine Parese des Hypoglossus. Es wäre ferner möglich, daß durch Druck auf die Brücke Ponssymptome auftreten. Differenzen in den Sehnenreflexen zwischen rechts und links, angedeuteter Babinski wurden in der Tat bei einigen Fällen beobachtet (Dr. v. Economo).

Wie zu allen organischen Erkrankungen, so kann sich auch zu dieser Erkrankung Hysterie hinzugesellen. So beobachtete ich einen jungen Mann mit Hypästhesie der kranken Seite. Es wird im speziellen Falle recht schwer, eine genaue Trennung zwischen organischen und hysterischen Symptomen vorzunehmen. Da die Zisterne des Kleinhirnbrückenwinkels, wie die Injektionsversuche von Key und Retzius ergeben, sich verschieden weit auf die Kleinhirnhemisphäre erstrecken kann, so ist es möglich, daß auch ausgedehntere Erscheinungen als jene von Seiten des Handgelenkes, also auch von Seiten des Ellbogen- und Armgelenkes auftreten. In der Tat habe ich jetzt einen jungen Mann in der Beobachtung, bei welchem bei der ersten Attacke des Leidens Vorbeizeigen lediglich im Handgelenk vorhanden war. Nach 14 Tagen trat Heilung spontan ein. Nach weiteren 14 Tagen kam eine Rezidive. Jetzt war Vorbeizeigen im ganzen Arm in allen Gelenken und Stellungen nachweisbar und es fehlte die Reaktion nach einwärts im ganzen Arm, die bei der ersten Attacke normal gewesen war.

Ich möchte schließlich noch auf die Therapie des Leidens eingehen. Würden wir es in der Hand haben, die Liquorsekretion für einige Zeit medikamentös zu beeinflussen, insbesondere zu beschränken, so käme eine Anwendung derartiger Mittel in Betracht.

Von chirurgischen Eingriffen ist zunächst die Lumbalpunktion anzuwenden. Diese hat zuerst Babinski in Paris gegen Schwindel und Ohrensausen empfohlen. Ich vermute, daß auch unter seinen Fällen eine Anzahl mit diesem Symptomenkomplex gewesen sein werden. Unmittelbar nach der Punktion, bei welcher man nicht mehr als 10 bis



15 cm^3 ablassen soll, tritt meist eine Steigerung der Kopfschmerzen, manchmal auch des Schwindels auf. Nach einigen Tagen aber verschwinden die Kopfschmerzen und damit auch der Schwindel, das Ohrensausen und das Gehör kann wieder ganz normal werden. In mehreren Fällen habe ich, nachdem die Lumbalpunktion allein keinen Nutzen brachte, eine Freilegung der Dura im Bereiche der hinteren Schädelgrube vorgenommen, von der Erwägung ausgehend, daß dadurch eine Druckentlastung und dadurch vielleicht ein besserer Abfluß des Liquors ermöglicht wird. In der Tat ist in zwei Fällen nach dieser Operation vollständige Beseitigung des Kopfschmerzes und in einem Falle allmähliche Restitution des Gehörs eingetreten. In zwei anderen Fällen hat sich aber auch nach dieser Operation keine wesentliche Besserung ergeben. Ich glaube, daß man in sehr hartnäckigen Fällen berechtigt ist, die Dura im Bereiche der hinteren Schädelgrube zu schlitzen und die Zisterne des Kleinhirnbrückenwinkels operativ zu eröffnen. Ich halte diesen Eingriff, der ja unter allen Kautelen der Asepsis vorgenommen werden kann, nicht für gefährlich, war aber noch nicht in der Lage, ihn selbst vorzunehmen.

An der Diskussion beteiligen sich: v. Wagner, Raimann, Sachs, Redlich, Pötzl, Bárány.

c) Dr. Max Schacherl demonstriert aus dem Ambulatorium der Klinik v. Wagner einige Patienten, die an dystrophischen Prozessen leiden und die, teils im Krankheitsverlaufe, teils durch Hervortreten einzelner, seltener zu beobachtender Symptome, Abweichungen von den häufigeren Bildern derartiger Erkrankungen zeigen.

Der erste Patient, ein zehnjähriger Knabe von belangloser Familienanamnese. Er überstand in seinen ersten Lebensjahren zahlreiche fieberhafte Erkrankungen. 1907 bemerkte seine Mutter, daß er schlechter zu gehen begann und schließlich watschelte. Der Zustand blieb so bis zum Herbst 1910, wo angeblich nach einer Angina eine rapide fortschreitende Verschlimmerung seines Leidens auftrat. Im April 1911 verlor er die Gehfähigkeit und wurde im Mai d. J. von seiner Mutter in das Ambulatorium der Klinik gebracht.

Aus seinem seither kaum geänderten Status möchte ich das folgende hervorheben:

Patient hat ein hydrozephal-rachitisches Kranium, an den Hirnnerven nichts Pathologisches.

Der Hals des Kleinen ist auffallend kurz, u. zw. anscheinend infolge Hochstandes beider Skapulae, die mit einer starken Schichte lipomatösen Gewebes bedeckt erscheinen.

Die motorische Kraft der oberen Extremitäten ist ebenso wie die Reflexe beträchtlich herabgesetzt. Im Trizeps und Deltoideus finden sich lipomotöse Veränderungen.

Der Thorax ist faßförmig, das Abdomen auffallend breit und Pat. zeigt auch in seiner halbsitzenden Stellung deutliche Lordose. Die Bauchdeckenreflexe fehlen. Das Aufrichten aus horizontaler Lage ist dem Patienten nicht möglich, aus halbsitzender Position richtet sich der



Kranke gewöhnlich dadurch auf, daß er an sich hinunterklettert. Die Bewegungen an den unteren Extremitäten geschehen kraftlos, unsicher. In den Glutäi, im Quadrizeps und in der Wadenmuskulatur Lipomatose ohne Hervortreten von echter oder Pseudohypertrophie.

Das Beachtenswerteste sind die Füße des Kranken.

Man sieht hier einen Hohlfuß, der mit der dorsal extendierten Basalphalange und dem plantar flektierten Endglied der großen Zehe das deutliche Bild des Friedreichschen Fußes formiert. Auch sieht man, nicht immer aber häufig an den Zehen, bisweilen auch in den Sprunggelenken bald athetoide, bald choreiforme Bewegungen ablaufen.

Die Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten fehlen, dagegen scheint manchmal Babinski auslösbar, doch möchte ich im Hinblicke auf die Spontanbewegungen auf diese Erscheinung nicht zu viel Gewicht legen.

Im Stehen, das nur mit Unterstützung möglich ist, zeigt Pat. keine charakteristische Stellung, vielmehr erscheint die sonst so typische Lordose dadurch ausgeglichen, daß bei den vorhandenen Kontrakturen der Wadenmuskulatur bei gestreckten Knien das Becken weit nach rückwärts gestreckt und zugleich die „losen Schultern" beim Halten nach oben gezerrt werden.

Ataxie ist infolge der schweren Bewegungsstörung weder zu beweisen noch auszuschließen. Die elektrische Erregbarkeit ist im allgemeinen bedeutend herabgesetzt, an einzelnen Punkten fast erloschen. Nirgends Entartungsreaktion.

Die Sensibilität ist in allen Qualitäten normal.

Abweichend vom gewöhnlichen Verhalten ist bei diesem Kranken außer seiner Haltung beim Stehen der außerordentlich rasche Verlust der Gehfähigkeit und die Erscheinungen an den distalen Abschnitten der unteren Extremitäten, die den Gedanken an eine Kombination mit Friedreichscher Ataxie vielleicht gestatten würden, wenn nicht die absolute Integrität auch der tiefen Sensibilität trotz der Unsicherheit im Nachweise der Ataxie dagegen spräche.

Erwähnen möchte ich noch die Imbezillität unseres Kranken, eine Erscheinung, die nach Vizioli bei Dystrophie nicht ganz selten ist. Auch hat ja Stransky das vielleicht nicht ganz zufällige Zusammentreffen von psychischer Veränderung mit Myopathie wiederholt betont.

Die zweite Myopathie, die ich mir vorzuführen erlaube, betrifft ein 16jähriges Mädchen. Auch hier ist die Familienanamnese ohne jeden Belang.

Patientin weiß sich an irgendwelche durchgemachte Erkrankungen nicht zu erinnern und ist seit ihrem zwölften Jahre normal menstruiert.

Im Februar dieses Jahres bemerkte Patientin, daß sie im Gehen leicht ermüdete. Schmerzen bestanden nie.

Als im August dieses Jahres Patientin die Ambulanz der Klinik aufsuchte, war außer einer Herabsetzung der motorischen Kraft in den unteren Extremitäten nichts Wesentliches an ihr zu bemerken.

Erst im Laufe des Septembers entwickelte sich der watschelnde Gang, den Patientin jetzt zeigt und sie bot beim Aufstehen aus sitzender Stellung die auch heute vorhandenen charakteristischen Erscheinungen.

Das Aufstehen aus der Horizontalen ist nur bis zu dem Augenblick charakteristisch, in dem Patientin versucht, sich aus gebückter Stellung aufzurichten. Da klettert sie nämlich nicht an sich hinauf, sondern muß eine Stütze außerhalb suchen, um nicht zu fallen.

Der Grund für diese Abweichung vom gewöhnlichen Verhalten ist leicht zu ersehen, wenn man Patientin beim Stehen betrachtet. Man sieht da, daß sie nur auf einer Fußsohle steht, während der andere Fuß auf die Spitze gestellt wird. Es bestehen nämlich auch hier, wie in dem früheren Falle Kontrakturen der Wadenmuskulatur, die bei Streckstellung der Knie, das Becken soweit nach hinten verlagern würden, daß der Körperschwerpunkt weit hinter die Unterstützungsfläche fiele. Biegt Patientin dagegen ein Knie ab, so hebt sie nicht nur teilweise die Beckenverlagerung auf, sondern verlängert zugleich die Unterstützungsfläche in sagittaler Richtung.

Auch hier fehlen Patellarsehnenreflexe und Achillessehnenreflexe bei Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit ohne Entartungsreaktion und ohne Störung der Sensibilität.

Auffallend ist in diesem Falle die ungewöhnlich rasche Progredienz der Erscheinungen, vor allem das frühzeitige Einsetzen der Kontraktur.

Ich habe, meine Herren, mir erlaubt, diese zwei Fälle zu demonstrieren, weil angesichts des ersten Falles, den man wohl als malignen Erb bezeichnen könnte und des zweiten, der so akut einsetzte, die stets betonte Sätze von dem benignen und ungeheuer langsam progredienten Verlauf der Muskelatrophie sich nicht als stichhältig erweisen.

Im Anschlusse an diese beiden Myopathien möchte ich den Herren noch eine achtjährige Patientin mit normalem Muskelbefund zeigen, die seit Frühjahr 1910 eine langsam fortschreitende, anscheinend ganz elektive Atrophie des Fettgewebes über dem Deltoideus und am Index und Daumen der rechten Hand zeigt. Etwas verdächtig scheint die Partie des rechten Infraspinatus.

Eine Diagnose läßt sich in dem Falle wohl kaum stellen. Es dürfte sich entweder um einen inzipienten atypischen Erb oder vielleicht um den Beginn jenes Zustandes handeln, den Simons als progressive Lipodystrophie beschrieben hat. Gegen diese Auffassung spricht wohl das Fehlen der dort betonten Symmetrie der Erscheinungen.

d) Priv.-Doz. Dr. Otto Pötzl demonstriert Fälle von Farbensinnstörung bei Alexie. (Erscheint ausführlich.)



Sitzungen vom 12. Dezember 1911 und 9. Januar 1912.

Vorsitzender: Hofrat Obersteiner.

Schriftführer: Dr. Pötzl.

Demonstrationen:

a) Priv.-Doz. Dr. E. Stransky stellt (in Vertretung des verhinderten Dr. K. Feri) einen 38 jährigen Kutscher vor; Potus zugestanden. Patient hat im Alter von neun Monaten nach eigener Angabe einen „Schlaganfall" erlitten, der die linke obere Extremität betraf; offenbar Poliomyelitis, denn es besteht eine deutliche Atrophie der linksseitigen Schultergürteloberarmmuskulatur und des Oberarmknochens; indes ist der Oberarm doch immer gebrauchsfähig gewesen, insonderheit war nach der präzisen Angabe des Patienten Erheben des Oberarmes zur Horizontale (wenn auch nicht mit gleicher Kraft und Andauer wie rechts) „ohne Verdrehen des Körpers" möglich.

Vor zehn Tagen erwacht Patient nachts und merkt plötzlich, daß er den linken Oberarm nicht mehr aufheben kann. Wenige Tage später stellt er sich, da keine Besserung eintritt, in der von Stransky geführten Krankenkassen-Nervenambulanz vor.

Patient vermag den linken Oberarm jetzt kaum ein wenig und das nur unter Mithilfe des Kukullaris und Beugung des Rumpfes nach der Gegenseite (früher war dies nie nötig gewesen) zu erheben. Die übrige Oberarmmuskulatur funktioniert, wenn auch schwächer als rechts. Elektrische Erregbarkeit gegen rechts darin herabgesetzt. Der linke Deltoideus ist stark reduziert, stärker als die anderen betroffenen Muskeln, doch immerhin palpabel; elektrisch ist er besonders untererregbar (doch keine Entartungsreaktion). Neuerdings klagt Patient auch über Schmerzen in der linken Schulteroberarmgegend. Objektiv keine Sensibilitätsstörung. Unterarm und Hand ganz intakt.

Patient erklärt, die Gewohnheit zu haben, auf der linken Seite, den Kopf auf den Oberarm gestützt, zu schlafen. Da Patient Alkoholiker ist, da zudem wegen der starken muskulären Atrophie in der Gegend der Axillarnerv in doppeltem Sinne ein Locus minoris resistentiae ist: so wäre also hier die Annahme einer Drucklähmung dieses Nerven sehr plausibel; kein häufiges, aber doch immerhin ein Ereignis, welches möglich ist.

Der Kasus ist von Herrn Dr. Feri zu eingehenderer Bearbeitung übernommen worden.

Diskussion: Hofrat Wagner v. Jauregg bezweifelt, daß es sich um eine Drucklähmung des Nervus axillaris handle; es wäre, wenn der Arm der Sitz einer alten spinalen Kinderlähmung ist, an das spätere Hinzukommen einer progressiven Amyotrophie zu denken.

Stransky verweist in Beantwortung der Bemerkungen des Herrn Hofrates Wagner v. Jauregg nochmals auf die von ihm angeführten Momente, die durch ihr Zusammentreffen in dem Falle gerade den Nervus axillaris zu einem Locus minoris resistentiae zu stempeln und

daher die Annahme einer Lähmung desselben so sehr plausibel zu machen scheinen, will sich aber natürlich durchaus nicht der Annahme verschließen, daß auch die von Wagner v. Jauregg angezogene Erklärungsmöglichkeit — Wiederaufflackern der Poliomyelitis — im Auge behalten werden müsse.

b) Priv.-Doz. Dr. Bárány demonstriert aus der Klinik v. Wagner und v. Eiselsberg eine operierte und geheilte Kleinhirnzyste, mit Ausfall der vestibularen Zeigereaktion beider oberen Extremitäten nach abwärts, bei operativer Läsion der hintersten Anteile der Lobi semilunares superior und inferior beiderseits.

Es handelt sich um einen 11 jährigen Knaben, der am 5. November 1911 auf die Klinik v. Wagner aufgenommen wurde. Sechs Wochen vor Beginn der Erkrankung Sturz auf den Hinterkopf. Seit zehn Monaten Kopfschmerzen, die an Intensität und Häufigkeit zunehmen, dabei Schwindel und Erbrechen, Gangstörungen, allmähliche Verschlechterung des Sehvermögens. Die Untersuchung (Prof. Redlich und Dr. v. Economo) ergab: Hydrozephaler Schädel. Umfang 55 *cm*. Scheppern bei Klopfen beiderseits in der Frontoparietalgegend. Klopfempfindlichkeit in der Frontal- und Okzipitalgegend. Geringe Parese des Abduzens beiderseits. Keine Spur von Nystagmus, auch bei seitlicher Blickrichtung. Pat. hält den Kopf etwas nach links gedreht und geneigt. Neigung nach rückwärts ist unangenehm. Augen- und Mundfazialis links etwas besser innerviert als rechts. Stauungspapille beiderseits. Leichte Ataxie der oberen Extremitäten beiderseits, rechts stärker als links. Leichte Adiadokokinese der rechten Hand. Bauchdecken- und Kremasterreflexe beiderseits gleich. Kein Babinski. Romberg positiv. Tendenz zum Fallen nach rechts. Beim Gehen und Laufen Schwanken nach beiden Seiten, vielleicht etwas mehr nach rechts. Sensibilität und grobe Kraft gut. Röntgenbefund (Priv.-Doz. Dr. Schüller): Hydrozephalus.

6. November. Ohrbefund (Dr. Bárány): Trommelfell beiderseits normal. Gehör für Flüstersprache beiderseits 6 *m*. Kein spontaner Nystagmus. Linke Hand etwas ataktisch, zeigt öfter nach links vorbei. Sonst normale Zeigebewegungen. Links und rechts kalt ausgespritzt, ergibt typischen, kräftigen Nystagmus und deutliche, aber nicht besonders intensive Reaktionen im Schultergelenk beiderseits nach rechts und links, nach oben und unten. Fallreaktion sehr gering, aber beiderseits gleich und in der Richtung durch Kopfstellungsveränderung typisch beeinflußbar. Demnach Diagnose: Kochlear- und Vestibularapparat beiderseits intakt, kein Prozeß in der hinteren Schädelgrube nachweisbar.

Die weitere Beobachtung seitens der Nervenklinik ergab: Wiederholte Anfälle von starken Kopfschmerzen mit Erbrechen. Während des Kopfschmerzes besteht etwas Nystagmus vestibulären Charakters nach links (Dr. Bárány). Zeitweise Doppelsehen.

Eine weitere Komplettierung der Prüfung der Reaktionsbewegungen auf dem Drehstuhl am 31. November ergab: Kopfbewegungen etwas



ataktisch, doch wird mit Hilfe eines an einer Stirnbinde befestigten Stäbchens beim Zeigen auf den Finger richtig gezeigt. Reaktionsbewegungen des Kopfes während eines experimentellen Nystagmus nach allen Richtungen normal. Spontanes Zeigen mit beiden Füßen normal. Reaktionsbewegung der Füße normal. Bei Erzeugung eines vertikalen Nystagmus nach aufwärts fällt Pat. typisch nach vorne, zeigt mit beiden Armen typisch nach abwärts, bei Erzeugung eines vertikalen Nystagmus nach abwärts typisches Fallen nach rückwärts und Vorbeizeigen nach oben. Die Reaktionsbewegungen im Handgelenk und Ellbogengelenk wurden nicht geprüft, da kein spontaner Fehler im Handgelenk und Ellbogengelenk bestand und bei der Schwäche der Reaktionsbewegungen im Armgelenk ein Fehlen der Reaktionsbewebungen im Handgelenk und Ellbogengelenk zu erwarten war. Auch war es mir bei oftmaligen Besuchen des Patienten der Kopfschmerzen halber unmöglich, den Patienten zu untersuchen, da ich ihm ein wiederholtes Drehen oder Ausspritzen nur in einer anfallslosen Zeit zumuten konnte. Bemerkenswert war noch bei der Untersuchung das vollständige Fehlen der Übelkeiten, ein Symptom, das wohl auch normaliter vorkommt, aber sich insbesonders bei der Untersuchung Kleinhirnkranker findet.

Resümiere ich, so hat mir meine Untersuchung wohl das Vorhandensein geringfügiger, spontaner, zerebellarer Störungen ergeben (Romberg, häufiges Vorbeizeigen des linken Armes), aber irgendwelche sichere Ausfallserscheinungen fehlten. Ich dachte daran, die Geringfügigkeit der Fallreaktionen als Ausfallserscheinungen aufzufassen, doch kann dies auch normaliter vorkommen. Ich mußte daher von meinem Standpunkte aus, insbesondere auch mit Rücksicht auf das vollständige Fehlen des spontanen Nystagmus in anfallsfreien Zeiten, die Diagnose eines destruktiven Prozesses in der hinteren Schädelgrube ablehnen.

Prof. Redlich hielt aber mit Rücksicht auf die Anamnese die Kopfschmerzen, das frühzeitige Auftreten der Stauungspapille, die wenn auch geringfügigen zerebellaren Störungen und das Fehlen anderer Herdsymptome, an der Diagnose eines Kleinhirntumors fest und überwies den Kranken behufs Operation an die Klinik Hofrat v. Eiselsberg.

Daselbst wurde am 28. November der erste Akt der Kleinhirnfreilegung ausgeführt. Die Operation gestaltete sich recht blutig. Es konnte nicht der ganze Knochen entfernt werden, sondern eine Spange in der Mittellinie wurde stehen gelassen. Acht Tage später konnte ich den Patienten, der sich subjektiv von den Folgen der Operation gut erholt hatte, wieder untersuchen. Ich fand: Sehr starkes spontanes Fallen, nach keiner bestimmten Richtung, am meisten nach links, kein spontaner Nystagmus. Spontanes Zeigen richtig. Gehör beiderseits herabgesetzt (Flüstersprache 2 bis 3 *m*). Kalorische Erregbarkeit rechts herabgesetzt, während des mäßig kräftigen kalorischen Nystagmus kein deutliches Vorbeizeigen, keine deutliche Beeinflussung des spontanen Fallens. Kalorische Erregbarkeit links (kalt) normal. Vorbeizeigen typisch, Fallen



nach links verstärkt. Einfluß der Kopfdrehung wegen des Verbandes nicht zu prüfen. Drehstuhl steht nicht zur Verfügung. Die Untersuchung hatte also eine Vermehrung der spontanen Gleichgewichtsstörungen und Herabsetzung des Gehörs sowie der kalorischen Erregbarkeit rechts ergeben. Insbesonders die starken spontanen Gleichgewichtsstörungen ließen jetzt doch an einen Prozeß im Kleinhirnwurm denken.

Zwei Tage später, am 8. Dezember, wurde von Hofrat v. Eiselsberg der zweite Akt der Operation ausgeführt. Es wurde die stehen gebliebene Knochenspange entfernt, die Dura geschlitzt und herabgeschlagen und das Kleinhirn zunächst links punktiert. Hiebei ergab sich nichts. Nun wurde die Punktion rechts gemacht und hiebei zirka 20 cm^3 Flüssigkeit vom Charakter der Zystenflüssigkeit aus beträchtlicher Tiefe (zirka 8 *cm* tief) entleert. Hofrat v. Eiselsberg inzidierte hierauf den hinteren Pol der rechten Hemisphären und ging mit dem Finger zirka 3 *cm* tief ein, konnte aber die Zyste nicht erreichen. Es wurde sodann nochmals links ohne Erfolg punktiert. Hierauf wurde der hintere Pol der rechten Kleinhirnhemisphäre, der prolabierte, abgetragen und die Dura vernäht. Links gelang die Vernähung ohne Abtragung von Kleinhirnsubstanz, doch wurde der hintere Pol der linken Hemisphäre, wenigstens soweit seine Rinde in Betracht kommt, bei der Duranaht beschädigt.

Wir haben es hier mit einer Kleinhirnzyste zu tun, die auf Grund der vestibularen Prüfung der Reaktionsbewegungen des Körpers und der Extremitäten nicht diagnostiziert werden konnte. Die Gründe dafür können zweierlei sein. Erstens, die Zyste konnte in einer Kleinhirnregion sitzen, die weder für die Innervation der Extremitäten, noch der Rumpfmuskulatur bestimmt ist. Bolk nimmt an, daß die vor dem Sulcus primarius gelegenen Kleinhirnpartien für die Innervation der mimischen Muskulatur, der Larynx-, Pharynx-, Zungen- und Augenmuskulatur, bestimmt seien, eine Ansicht, der sich bezüglich der Larynxmuskulatur kürzlich Rothmann auf Grund von Tierexperimenten angeschlossen hat. Tatsächlich ist die Zyste weit vorne gesessen; ob die erwähnte Muskulatur wirklich im Kleinhirn des Menschen vertreten ist, ist allerdings noch vollkommen unerwiesen. In zweiter Linie kommt die Möglichkeit in Betracht, daß die Zyste die umgebende Hirnsubstanz nicht zerstört, sondern nur verdrängt hatte, so daß eben die Funktionsprüfung Ausfallserscheinungen nicht aufdecken konnte. Es wäre dann anzunehmen, daß bei weiterem Wachstum der Zyste doch Ausfallserscheinungen aufgetreten wären. Dafür spricht auch der leider unvollständige Befund, der nach dem ersten Akt der Operation erhoben werden konnte und bei welchem eine beträchtliche Zunahme der Gleichgewichtsstörungen konstatiert werden konnte. In diesem Sinne ließe sich auch eine Krankengeschichte verwerten, die mir Privatdozent Dr. Tetens Hald in Kopenhagen in liebenswürdiger Weise zur Verfügung gestellt hat.

Es handelt sich um einen 27jährigen Mann, der am 11. Februar 1911 auf der neurologischen Abteilung des Kommunehospitals Professor Friedenreich in Kopenhagen aufgenommen wurde.



Anamnese: Kein Schädeltrauma, Nikotin- und Alkoholabusus geleugnet, keine Lues. Seit einem Jahre leichte Depression. Vor drei Wochen Angina, dann plötzlich starke stechende Schmerzen im Hinterkopf, Erbrechen. Vor vier Tagen Stirnkopfschmerz und Erbrechen.

Status praesens: Etwas Schwindel. Augenhintergrund normal. Neurologisch kein Befund. Otologische Untersuchung am 25. Februar: Trommelfälle leicht katarrhalisch verändert. Untere und obere Tongrenze annähernd normal. Gehör beiderseits herabgesetzt. Flüstersprache 2·5 *m*. Kein spontaner Nystagmus. Kein Romberg. Normale kalorische Erregbarkeit beider Vestibularapparate. Starker Nystagmus, kein subjektiver Schwindel. Prüfung der Reaktionsbewegungen des Körpers nach Bárány, während des kalorischen Nystagmus ergibt kein Fallen. Prüfung des Bárán`yschen Zeigeversuchs: Spontanes Zeigen richtig. Während des experimentellen Nystagmus normale, aber wenig ausgesprochene Zeigereaktionen nach rechts und links in beiden Armen (Schultergelenk). Demnach normaler Befund von Seiten des Vestibularapparates.

7. März. Stauungspapille beiderseits. Wassermann negativ, wiederholtes Erbrechen.

15. März. Etwas Adiadokokinese links.

20. März. Neuerliche otologische Untersuchung. Bei der kalorischen Prüfung ergeben sich heute normale Fallreaktionen. Bei Prüfung der Zeigereaktion während kalter Spülung links scheint es, als ob der linke Arm weniger nach links abweicht als der rechte. Der Unterschied ist aber so gering, daß man sich nicht berechtigt fühlt, ihn für die Diagnose zu verwerten.

29. März. Nackensteifigkeit, Kopfschmerzen im Hinterkopf, Spur Romberg, ausgesprochene Adiadokokinese links.

12. April. Zunahme der Stauungspapille; kann nicht mehr herumgehen. Starkes Erbrechen.

23. April. Dritte otologische Untersuchung. Akustische Funktion ungefähr wie am 25. Februar. Spontaner Nystagmus rotatorius nach rechts bei allen Blickrichtungen. Bei Blick geradeaus nur hinter der undurchsichtigen Brille (Bárány) sichtbar. Romberg: Fallen nach links und vielleicht nach hinten bei allen Kopfstellungen. Kalorische Erregbarkeit beiderseits normal. Zeigeversuch: Kein spontanes Vorbeizeigen. Rechts kalt: Normales Abweichen beider Arme nach rechts. Links kalt: Rechter Arm weicht typisch ab, linker Arm weicht nicht ab, sondern zeigt immer richtig (Schultergelenk).

25. April. Dasselbe Resultat. Zeigereaktion im linken Ellenbogengelenk, nach links fehlend. Keine deutlichen Reaktionsbewegungen in den Hand- und Hüftgelenken.

Diagnose: Tumor der linken Kleinhirnhemisphäre.

Die am 3. Mai von Prof. Tscherning vorgenommene einzeitige Freilegung der linken Kleinhirnhemisphäre deckte 1 bis 2 *mm* unter der Oberfläche eine große Zyste auf, deren Inhalt dünnflüssig und gelb war. Der weitere Verlauf ist nicht von wesentlichem Interesse. Am 17. Juni erfolgte der Exitus.



Die Sektion ergab in der linken Kleinhirnhemisphäre eine entleerte Zyste, an einen harten Tumor grenzend. Die histologische Untersuchung steht noch aus.

Resümiere ich kurz, so haben wir es hier mit einem Falle von Kleinhirnhemisphärentumor zu tun, der bei den ersten beiden Untersuchungen durch die vestibuläre Prüfung der Reaktionsbewegungen nicht nachgewiesen werden konnte. Die konsequente Wiederholung ergab aber bei der dritten Untersuchung ein eklatant pathologisches Verhalten, so daß hauptsächlich auf Grund des Ausfalles der Zeigereaktion die richtige Diagnose gestellt werden konnte. Auch in diesem Falle kann die Frage nicht beantwortet werden, ob der ursprünglich negative Befund durch den besonderen Sitz des Tumors oder durch die Verdrängung der Kleinhirnsubstanz ohne Zerstörung derselben bedingt war. Man ersieht daraus die große Bedeutung der Möglichkeit einer Lokalisation im Kleinhirn. In dieser Beziehung nun scheint mir der postoperative Verlauf unseres Falles von großer Bedeutung. Wie erinnerlich, wurde bei der Operation der hinterste Pol der rechten Kleinhirnhemisphäre abgetragen, der symmetrisch gelegene Pol der linken Hemisphäre wenigstens, soweit die Rinde in Betracht kommt, verletzt. Die hier in Betracht kommenden Partien des Kleinhirns sind die medialst gelegenen Bezirke des Lobus semilunaris superior und inferior, welche ja nach Bolk mit der Innervation der Extremitäten zu tun haben sollen. Einen Fall, bei welchem eine Läsion dieser Teile bestand, hatte ich noch nicht gesehen, ich mußte also hier eine bisher noch nicht beobachtete Art des Vorbeizeigens, sei es der oberen, sei es der unteren Extremitäten, erwarten. Was die obere Extremität betrifft, so hatte ich festgestellt, daß in den der hinteren Pyramidenfläche zugekehrten Partien des Lobus semilunaris inferior, eventuell des Lobus biventer, die Zentren für den nach einwärts gerichteten Tonus des Hand- und Armgelenks sitzen. In dem lateralen Teile des Lobus semilunaris superior glaube ich das Zentrum des Tonus nach auswärts für das Armgelenk nachgewiesen zu haben. Es bleiben also für die hier verletzten rückwärtigen Partien nur die Zentren für den nach auf- und abwärts gerichteten Tonus übrig und es war spontanes Vorbeizeigen nach aufwärts oder abwärts und entsprechendes Fehlen der Zeigereaktion nach abwärts oder aufwärts zu erwarten. Der postoperative Verlauf unseres von Hofrat v. Eiselsberg operierten Falles gestaltete sich nun außerordentlich günstig. Die Kopfschmerzen verschwanden und sind seit der Operation nicht wiedergekehrt. Die Wunde heilte reaktionslos. Bereits am zehnten Tage konnte Patient das Bett verlassen und herumgehen. Die Stauungspapille ist nahezu ganz verschwunden, das Sehvermögen hat sich sehr gebessert. Eine flüchtige Untersuchung im Bette konnte ich bereits am Tage nach der Operation vornehmen. Ich konstatierte hiebei starke Ataxie bei den Bewegungen beider Arme, besonders des rechten. Wiederholt war bereits heute Vorbeizeigen nach oben im rechten Arme zu konstatieren. Es besteht kein Nystagmus. Beide Arme zeigten auch öfter nach außen vorbei. Zwei Tage später (11. Dezember) konnte die Untersuchung besser durchgeführt werden. Der rechte Arm zeigte



spontan richtig bei Bewegung in der Vertikalen. Bei seitlicher Bewegung war konstant Vorbeizeigen nach oben vorhanden. Auch der linke Arm zeigte ziemlich konstant nach oben vorbei, wiederholt aber auch nach außen. Beide Füße zeigen richtig. Arme und Beine ziemlich stark ataktisch. Bei kalorischer Prüfung trat typischer Nystagmus mäßigen Grades auf, die Reaktionen der Extremitäten waren jedoch alle nur sehr schwach. Die Reaktion nach unten scheint im rechten Arme zu fehlen.

15. Dezember. Beide Arme zeigen spontan nach oben vorbei; bei kalorischer Prüfung tritt kräftiger Nystagmus auf, Vorbeizeigen ist jedoch weder nach rechts noch nach links, noch nach unten auslösbar.

19. Dezember. Patient, der herumgeht, kann auf dem Drehstuhl untersucht werden. Es besteht spontaner Nystagmus horizontalis nach links, besonders hinter der undurchsichtigen Brille deutlich. Rechter Arm zeigt nach oben vorbei, linker Arm nicht so deutlich. Nach Drehung sind deutliche Reaktionsbewegungen in beiden Armen nach rechts und links vorhanden. Die Reaktion nach abwärts fehlt komplett im rechten Arme, im linken scheint sie vorhanden zu sein. Bei kalorischer Prüfung sind sehr schwache Reaktionsbewegungen der Arme nach rechts und links vorhanden, Fallreaktion scheint zu fehlen.

22. Dezember. Es besteht spontaner horizontaler Nystagmus nach rechts hinter der Brille. Rechter Arm zeigt nach oben vorbei, linker Arm zeigt richtig. Rechts und links kalt ausgespritzt, ergibt typisches Vorbeizeigen beider Arme nach rechts und links. Die Fallreaktionen sind von der linken Seite aus, bei kalorischer Prüfung, wenn auch sehr schwach, doch typisch auslösbar, von der rechten Seite ist ein Fallen nach rechts erhältlich.

3. Januar 1912. Etwas spontaner Nystagmus nach rechts und links. Linker Arm zeigt zuerst öfter nach links vorbei, dann aber richtig. Rechter Arm zeigt stark nach aufwärts vorbei, auch linker Arm öfter nach aufwärts. Rechts- und Linksdrehung ruft typisches Vorbeizeigen nach rechts und links in beiden oberen Extremitäten hervor. Während eines vertikalen Nystagmus nach abwärts zeigen beide oberen Extremitäten stark nach aufwärts vorbei: Während eines vertikalen Nystagmus nach aufwärts fehlt das Vorbeizeigen nach abwärts im rechten Arme vollkommen und scheint auch im linken Arme fast vollständig zu fehlen. Die Prüfung der Fallreaktion bei kalter Spülung rechts ergibt geringes, aber typisches Schwanken nach rechts und bei Drehung des Kopfes nach links, auch nach vorne.

12. Januar 1912. Spontanes Zeigen im Handgelenk und Ellenbogengelenk und Armgelenk richtig bis auf das Vorbeizeigen nach oben in beiden Armen. Die Prüfung der Reaktionsbewegungen mittels Drehung ergibt in beiden Handgelenken keine Reaktionen nach keiner Richtung, im Ellenbogen deutliche Reaktionen nach rechts und links, ebenso im Armgelenk beider oberen Extremitäten. Die Reaktionen nach abwärts fehlen im Armgelenk sowohl rechts wie links, u. zw. sowohl während



eines vertikalen Nystagmus nach aufwärts, als auch während eines rotatorischen Nystagmus. Die Reaktionen nach aufwärts sind dagegen sowohl beim vertikalen Nystagmus nach abwärts, als auch beim rotatorischen Nystagmus sehr deutlich. Gehör, das zeitweise nur 1 *m* für Flüstersprache betragen hatte, ist jetzt beiderseits wieder annähernd normal.

Resümee: Nach der operativen Verletzung symmetrischer Stellen der beiden Kleinhirnhemisphären am hinteren Pole tritt an beiden oberen Extremitäten Vorbeizeigen nach oben auf und bei Erzeugung eines entsprechenden Nystagmus fehlt die Reaktionsbewegung nach abwärts in beiden oberen Extremitäten. Das Fehlen der Reaktion ist rechts, wo ein Stück Kleinhirn abgetragen wurde, absolut sicher, links ist öfter noch eine Spur von Reaktion nachweisbar. Ich glaube daher, daß in dem medialst gelegenen Bezirke des Lobus semilunaris superior und inferior das Zentrum des nach abwärts gerichteten Tonus für die obere Extremität gelegen ist. Bemerkenswert ist noch die Herabsetzung der Erregbarkeit des gesamten Kleinhirns kurze Zeit nach der Operation; sie ist wohl als Folge des Operationstraumas aufzufassen.

c) Vorläufige Mitteilung:

Dr. N. Murachi-Tokio: Über die titrierbare Azidität und die Quellungsfähigkeit des urämischen Gehirnes.

Meine Herren! Im nachfolgenden erlaube ich mir, Ihnen über dieses Thema einige kleine vorläufige Mitteilungen zu machen. Die Lehre vom Wesen der Urämie bleibt uns noch immer ein schwieriges Problem und es gibt darüber viele Theorien, angefangen von der Lehre des Hirnödems bis zur neuesten Anschauung der mangelhaften inneren Nierensekretion. Keine dieser Meinungen kann sich jedoch behaupten, so daß man schon im Sinne der Autointoxikation die Mehrzahl der Stoffwechselabbauprodukte beschuldigt hat, das Auftreten der Urämie veranlaßt zu haben und es sogar auch nicht an der Anschauung fehlt, daß sie die Folge einer Säurevergiftung sei — was aber von Prof. v. Noorden und anderen als unwahrscheinlich angesehen wird. Obzwar von Zweifel die Behauptung aufgestellt wurde, daß die Ursache für Eklampsie, die nach ihm mit Urämie zwar nicht identisch, aber doch nahe verwandt ist, in dem Auftreten der Milchsäure zu suchen sei, kann man hier doch nicht mit Sicherheit sagen, ob der Milchsäurebefund wirklich als Ursache oder aber erst als Folge der Eklampsie anzusehen ist, um so mehr, als kürzlich von Fries konstatiert wurde, daß die Milchsäure einen fast normalen Bestandteil des Blutes bildet. Die Lehre der Säurevergiftung bei Urämie ist aber von großem Interesse, wenn wir uns einmal die Frage über die Entstehung des Ödems im Sinne Fischers zuwenden und uns zugleich an das Vorhandensein von Gehirnschwellung, respektive Hirnödems bei Urämie erinnern.

Wie Sie wissen, meine Herren, haben Pötzl und Schüller, Klose und Vogt, im Anschluß an die Theorie von Fischer die



Hirnschwellung der vermehrten Quellungsfähigkeit der kolloidalen Hirnbestandteile infolge von Säureanhäufung zugeschrieben, wenngleich sich gerade das Nervengewebe nach Bauer, Přibram und anderen ganz anders als andere kolloidale Substanzen verhalten soll. Nach Bauer wirken die Säuren auf das Nervengewebe nicht quellend, sondern im Gegenteile entquellend ein, was er damit erklärt, daß dieses Gewebe besonders lipoidreich sei. Wenn diese Annahme Bauers richtig wäre, könnten wir uns aber die Hirnschwellung nicht durch Anhäufung von Säure erklären. Unser Problem ist also, zu untersuchen, ob die Azidität des urämischen Gehirns größer als die des normalen ist und wie sich überhaupt das urämische Gehirn quellenden Medien gegenüber verhält.

Als Material für die Untersuchungen haben wir das Gehirn, beziehungsweise das Rückenmark von durch Ureterunterbindung urämisch gemachten Kaninchen verwendet. Es ist natürlich und eine längst bekannte Tatsache, daß die durch Ureterunterbindung hervorgerufene Urämie nicht ganz identisch mit der natürlich eingetretenen ist, doch wollten wir das Material nicht von menschlichen Leichen nehmen, weil unseres Erachtens die Zeit vom Tode bis zur Untersuchung von großem Einflusse auf das Resultat ist. Darauf werde ich jedoch später noch zu sprechen kommen.

Wir haben titrimetrisch drei urämische, ein vermutlich urämisches und ein gesundes Kaninchen — zur Kontrolle — untersucht und die erhaltenen Werte in der Tabelle zusammengestellt.

Ich muß aber noch erwähnen, daß bei der ersten Hälfte eines Gehirns, das bald nach dem Tode untersucht wurde, die Endreaktion nur allmählich und nicht scharf, während sie bei der zweiten Hälfte desselben Materials, nach der $17^1/_2$stündigen Aufbewahrung, viel schärfer ausfiel. Der Gedanke liegt also nahe, daß die Substanz, welche sich in Säuren spalten kann, dazu eine geraume Zeit braucht, daß diese Spaltung in Azide allmählich vor sich geht und daß also, wie Sie in der Tabelle sehen können, der Erfolg der Neutralisation weniger von der Krankheit, als vielmehr von der Zeit abhängig ist, die zwischen Tod und Untersuchung vergeht.

Wir wissen wohl, daß die erhaltenen Werte kein Maß für die Azidität im physiko-chemischen Sinne, nämlich für die Wasserstoffionenkonzentration sind und auch keine sicheren Anhaltspunkte für die Anhäufung der präformierten Säuren im Gehirn bieten; doch lassen die erhaltenen Zahlen, das heißt die Alkalimengen, welche zur Neutralisation des Materials notwendig waren, die herrschende titrierbare Azidität einigermaßen vermuten. Wir haben uns vorderhand mit diesen groben Ergebnissen begnügt und müssen genauere Resultate einer exakteren Methodik überlassen.

Um nun auf den zweiten Teil meiner Mitteilungen zu kommen, möchte ich vor allem sagen, daß ich die Quellungsversuche streng nach Bauer ausgeführt habe. Die Resultate beim gesunden Tiere stimmen im allgemeinen mit den Ergebnissen von Bauer überein. Die Ergebnisse derselben finden Sie auf den beiden Kurven, die ich zirkulieren lasse.



Bei einem urämischen Falle ergab sich allerdings die merkwürdige Tatsache, daß physiologische Kochsalzlösung wie beim gesunden Falle wirkte, aber doch die Quellungsfähigkeit gegen Wasser bedeutend herabgesetzt war; dagegen erschien die Quellung gegen die Säuren bei Konzentrationen von 1 : 1000 und 1 : 2000 normal, ebenso wie die gegen Wasser oder sogar noch größer. Bei dem zweiten urämischen Falle — auf der Kurve mit Bleistift — sieht man fast dieselben Ergebnisse.

Um nun zu sehen, wie die Verhältnisse bei urämischem menschlichen Gehirn liegen, wurde auch solches Material untersucht, dessen liebenswürdige Überlassung ich Herrn Hofrat Weichselbaum verdanke. Zur Kontrolle habe ich auch ein normales menschliches Gehirn eines Ileuskranken verwendet. Die hier erhaltenen Resultate sind im Prinzipe ähnlich wie die beim Tiere.

Wenn wir nun die Resultate zusammenfassen, so könnten wir zwar gewisse Eigentümlichkeiten des urämischen Nervensystems in bezug auf seine Quellungsfähigkeit ersehen, welche wir vielmehr als Folge anderer Stoffwechselabbauprodukte bezeichnen könnten, als sie als Folge der Säurevergiftung anzusehen; doch wollen wir uns wegen des geringen Versuchsmaterials bloß auf die Beschreibung der erhaltenen Tatbefunde beschränken und folgendes sagen:

1. Wie schon von Bauer beobachtet wurde, verhält sich das Hirngewebe gegen Säuren ganz anders als andere kolloidale Substanzen.

2. Die Quellungsfähigkeit des Gehirns gegen Säuren und gegen Wasser scheint mit zunehmender Zeitdauer nach dem Tode herabgesetzt zu werden.

3. Die Quellungsfähigkeit des urämischen Nervengewebes gegen Wasser scheint geringer als jene des normalen Nervengewebes zu sein, während sie gegen starke Säuren ebenso oder noch größer als die des normalen Gewebes sein dürfte.

4. Sehen wir mit ziemlicher Gewißheit, daß die titrierbare Azidität des Gehirns — in unserem Sinne — bei Urämie keine wesentliche Zunahme zeigt und vielmehr von der Zeit abhängig zu sein scheint, die zwischen dem Tode und der Untersuchung verstreicht.

Zum Schlusse möchte ich auch an dieser Stelle Herrn Hofrat Prof. Obersteiner meinen besten Dank für die freundliche Unterstützung aussprechen und zugleich den verehrten Anwesenden dafür danken, daß Sie meine in einem japanischen Deutsch, das heißt nicht deutschem Deutsch, gehaltenen Mitteilungen mit Geduld angehört haben.

Diskussion: Dr. Pötzl erkennt die Wichtigkeit der Befunde des Vortragenden an, bezweifelt aber, ob sich diese auf die Verhältnisse im lebenden Organismus ohne weiteres anwenden lassen. Schüllers und seine Auffassung der Hirnschwellung steht vor allem mit den klinischen Tatsachen in gutem Einklang.

Priv.-Doz. Dr. Erwin Stransky: Referat über den derzeitigen Stand der Klinik der Dementia praecox.



Ref. skizziert in großen Zügen die Grundlagen der Kraepelinschen Konzeption der Krankheit, wobei er insbesonders darauf hinweist, daß die drei Grundformen, Hebephrenie, Katatonie und Dementia paranoides über ihren ursprünglichen Sinn hinaus erheblich erweitert worden sind, ehe aus ihnen der Gesamtbegriff der Psychose entstanden ist. Sodann wendet er sich den wesentlichsten kritischen Einwänden und Modifizierungen zu, welche die klinische Konzeption in neuerer Zeit erfahren hat; die Mehrzahl derselben stammt daher, daß der Name der Krankheit nicht glücklich gewählt ist, da weder die Demenz, noch der frühe Beginn pathognostisch sind. Am wesentlichsten im psychischen Krankheitsbilde erscheint vielen neueren Autoren der seinerzeit vom Referenten besonders hervorgehobene dissoziierte Zug (intrapsychische Ataxie nach der Terminologie des Referenten), andere Autoren, zum Beispiel neuerdings wieder Berze, halten auch diese Phänomene für sekundär. In allerjüngster Zeit hat die sogenannte psychoanalytische Richtung auch die Dementia praecox in den Bereich ihrer Betrachtungen einbezogen. Jung und andere, vor allem aber neuestens Bleuler. Ref. setzt sich mit den Ergebnissen dieser Arbeiten kritisch auseinander und lehnt sie aus vielerlei Gründen ab, insbesonders auch darum, weil sie zu sehr subjektiv sind, viel zu einseitig vom Inhalte der Psychose ausgehen und schließlich deren unbezweifelbar organischen Grundcharakter zu sehr aus dem Auge lassen; der Name Schizophrenie, den Bleuler vorschlägt, ist allerdings insoferne glücklich, als er den dissoziativen Charakter der Psychose ausdrückt; insoweit akzeptiert ihn Referent. Endlich wird noch auf die kasuistische Symptomatologie ausführlicher eingegangen. (Die wesentlichen Ausführungen des Ref. werden als Originalartikel anderen Ortes erscheinen.)

Diskussion: Hofrat Wagner v. Jauregg: Die Dementia praecox ist bekanntlich in der Zeit zwischen der dritten und vierten Auflage des Kraepelinschen Lehrbuches zur Welt gekommen. Während die dritte Auflage noch keine Andeutung von ihr enthält, ist sie in der vierten Auflage schon mit der Teilung in drei Unterformen, die Hebephrenie, die Katatonie und die Dementia paranoides, aufgetreten. Der Beweggrund Kraepelins, diese Form als eine neue Gruppe von Psychosen aufzustellen, war offenbar der, den Ausgang der Psychosen zu berücksichtigen. Er sagt in der Einleitung, daß er eine Gruppe von Fällen zusammenfasse, die das Gemeinsame haben, daß sie rasch zu geistiger Abschwächung führen.

Es fragt sich nun, ob damit etwas wirklich Brauchbares geleistet wurde? Diese Auffassung möchte ich bedingterweise bejahen. Die erste Form, die Hebephrenie, hat in der früheren Systematik keine genügende Berücksichtigung gefunden. Sie wurde in der Regel nicht im speziellen Teile abgehandelt, sondern nur nebenbei im allgemeinen Teile erwähnt. Sie ist aber einerseits eine sehr wohl charakterisierte Krankheit und man ist gut imstande, sie mit ziemlicher Sicherheit zu diagnostizieren; anderseits ist die Diagnose eine sehr wichtige — vor allem für die Verständigung und für die Prognosestellung. In dieser Richtung ist es



eine sehr anerkennenswerte Leistung, daß Kraepelin die Kahlbaumsche und Heckersche Hebephrenie zu größerer Geltung gebracht hat. Er hat sie auch noch erweitert und mit dieser Aufstellung gewiß eine praktisch sehr brauchbare Krankheitsgruppe abgetrennt.

Weniger überzeugt bin ich von dem großen Werte der Aufstellung der Dementia paranoides und der katatonischen Form der Dementia praecox. Dabei will ich von vorne herein bemerken, daß ich sehr wohl die großen Leistungen in der Verfeinerung der Symptomatologie anerkenne, die im Laufe der ganzen Bewegung vollbracht worden sind. Was nun die Katatonie anbelangt, so war ihre Stellung im Kraepelinschen System eine etwas wankende. Ursprünglich war sie zweigeteilt: Im Rahmen der Dementia praecox hatten nur die unheilbaren Formen Aufnahme gefunden: die heilbaren Formen waren — abgesehen davon, daß Kraepelin auch damals betonte, daß katatonische Symptome auch anderswo vorkommen — in seinem depressiven Wahnsinn enthalten. Am wenigsten bin ich überzeugt, daß mit der Abtrennung der Dementia paranoides von der Paranoia etwas geleistet ist, außer wenn man sich auf den von Kraepelin später eingenommenen Standpunkt stellt.

Alle diese Formen waren ursprünglich unheilbar. Das hatte den Wert, daß man mit der Bezeichnung Dementia praecox eine Psychose bezeichnete, die in Verblödung übergehen wird. Im Laufe der Zeit hat sich die Dementia praecox sehr erweitert und schließlich einen großen Teil aller Psychosen in sich aufgenommen. Woher sind diese Psychosen gekommen? Erstens hat die Dementia praecox den depressiven Wahnsinn aufgezehrt. Die Amentia ist zwar noch geblieben; während sie aber früher eine Krankheit war, die heilen konnte, die aber auch ungeheilt bleiben konnte, ist sie jetzt eine durchaus heilbare Krankheit geworden. Die Paranoia wurde zwar noch als Krankheitsform aufrecht erhalten; in den späteren Auflagen des Kraepelinschen Lehrbuches aber sieht man, daß das meiste, was früher als Paranoia bezeichnet wurde, in die Dementia paranoides geraten ist. Früher wußte man, daß es — besonders bei jugendlichen Personen — Fälle gibt, die rasch in Verblödung übergehen, daß andere Fälle stationär bleiben. Jetzt wurde das zur Dementia paranoides und man kann sich diese ganz als das denken, was man früher als Paranoia bezeichnet hat.

Das ist die Kraepelinsche Auffassung der Dementia praecox. Ihr praktischer Wert ist verloren gegangen. Es gibt eine Menge heilbarer Formen: In der letzten Auflage wird angeführt, daß nur 59% der Katatonie in schwere Schwächezustände übergehen. 41% derselben heilen also mit oder ohne Defekt. Sogar von der Hebephrenie, sogar von der Dementia paranoides gibt es Heilungen. Durch die große Ausdehnung der Dementia praecox ging ihr prognostischer Inhalt verloren, ist ihr Wert, wenigstens der praktische, entschieden gesunken.

Daß die Dementia praecox einheitliche Krankheitsprozesse umfasse, dafür ist der Beweis noch nie erbracht worden. Ihre Fälle sind ätio-



logisch so außerordentlich verschieden bedingt, daß es kaum zu erwarten ist, daß es sich um etwas Einheitliches handle. Auch die Symptomatologie ist sehr auseinandergegangen. Das Band, das die Krankheit ursprünglich zusammengehalten hat, ist verloren gegangen.

Ich gehe nun zur neuesten Wandlung über, die diese Frage erfahren hat, zu ihrer Darstellung durch Bleuler, über welche Herr Dr. Stransky hier in so gediegener Weise referiert hat. Das Beste an der Neuerung — so kommt es mir beinahe vor — ist der Name. Die Begründung für die Einführung desselben, daß es ein Wort sein müsse, von dem man ein Adjektiv bilden und mit dem man den Kranken bezeichnen kann, finde ich gelungen.

Was das Wesen der Sache anbelangt, so sehe ich, daß Bleuler die Dementia praecox als Schizophrenie noch viel mehr ausgedehnt hat, und wenn man der Sache auf den Grund geht, so stellt sich heraus, daß sich Bleuler in gewissem Sinne sehr stark an Meynert anlehnt. Meynert hat das Krankheitsbild der Amentia geschildert. Das war eine symptomatologische Einheit: Die ganze Krankheit war nur durch ein Symptom charakterisiert, durch die Assoziationsstörung im weitesten Sinne des Wortes. Daß er sich selbst darüber ziemlich klar war, daß er verschiedene Krankheiten nur unter einem symptomatologischen Begriff zusammenfasse und nicht einen Krankheitsprozeß schildere, geht daraus hervor, daß er unter dem Titel der Amentia zum Beispiel auch die epileptischen Geistesstörungen, das Delirium alcoholicum, sogar die Lyssa schilderte. Allerdings hat Meynert auch Ausführungen gebracht, die diese Erkrankungen als Erscheinungen eines Krankheitsvorganges, eines Prozesses erweisen sollten; doch wurde dieser Teil seiner Lehre, abgesehen von einigen minder kritisch veranlagten unter seinen Schülern, ohnedies nicht so sehr beachtet. Man mußte sich darüber klar sein, daß die Amentia nur eine symptomatologische Einheit ist.

Wenn Sie nachsehen, was Bleuler unter Schizophrenie versteht, so sehen wir, daß sie eigentlich — abgesehen von einigen bedenklichen Zuwächsen, auf die ich noch zurückkommen werde — nichts anderes ist, als die Amentia Meynerts. Die Störung des Assoziationsvorganges, nicht nur der Assoziation von Vorstellungen, sondern des Assoziationsprozesses überhaupt, stellt Bleuler als das wichtigste Symptom hin, das alle Formen der Krankheit zusammenhält. War der ursprüngliche Fortschritt schon im Laufe der Umwandlung des Dementia praecox-Begriffes selbst verloren gegangen, so ging durch die Aufstellung der Schizophrenie noch weiteres verloren. So ist zum Beispiel die Amentia Kraepelins in der Schizophrenie Bleulers enthalten. Bleuler spricht zwar hin und wieder von ihr, aber wie von einer Krankheit, die er nie gesehen. Ihre Differentialdiagnose von der Schizophrenie bezeichnet er als das schwierigste Kapitel der Differentialdiagnose. Er gibt für sie keinen Anhaltspunkt, da er ja die Amentia nie gesehen hat.

Es kommen aber noch andere Momente in Betracht. Die Menschen mit der Dementia praecox sind wenigstens geisteskrank. In der Schizo-



phrenie Bleulers befinden sich aber auch eine Menge von Geistesgesunden — nämlich die latenten Schizophrenen, bei denen die Geisteskrankheit sich bei irgend einer Gelegenheit, zum Beispiel einer fieberhaften Krankheit, entwickelt. Bekommt die Person diese Krankheit nicht, dann merkt man ihre Schizophrenie vielleicht während ihres ganzen Lebens nicht — das heißt, man merkt sie erst bei genauer Untersuchung. In dieser Schizophrenie finden sich also nicht bloß Krankheiten, sondern auch Veranlagungen. Wir kommen da auf eine, meines Erachtens, sehr bedenkliche Richtung, besonders dort bedenklich, wo forensische Fragen in Betracht kommen. Es sind eine Menge Methoden ersonnen worden, um allerhand feine Abweichungen von den normalen geistigen Funktionen herauszubringen. Doch sind diese Lehren noch etwas unfertig, da man nicht weiß, wieviele derartige Störungen sich auch bei Gesunden durch genaue Untersuchungen herausbringen lassen, respektive, wieviel Gesunde überhaupt noch übrig bleiben. Das ist eine Methode der Forschung, die theoretisch genommen, sehr anerkennenswert ist. Wenn wir sie aber in praktische Psychiatrie übertragen wollen, werden wir sehr schlimm fahren; zumal wenn wir uns mit ihr auf das forensische Gebiet hinüberwagen wollten, indem wir in foro jemanden als geisteskrank bezeichneten, weil wir bei der Vornahme eines Assoziationsversuches diese oder jene Abweichungen von dem — noch nicht auf seine Richtigkeit geprüften — Durchschnitt herausgefunden hätten.

Ich habe das hervorgehoben, weil das noch in einer anderen Richtung eine Rolle spielt. Die ursprüngliche Dementia praecox war eine unheilbare Krankheit. Später sind eine Reihe von Fällen hinzugekommen, unter denen zur Überraschung der Autoren so und so viele heilten. Es hat sich nun die bedenkliche Tendenz geltend gemacht, diese Heilungen wegzudisputieren und anzunehmen, daß es sich um Remissionen handle. Es seien keine vollständigen Heilungen; vielmehr stellen sich bei genauen Prüfungen noch manche Störungen heraus — ohne daß man berücksichtigte, ob das nicht schon früher so war. Dieses Wegdisputieren der Heilungen ist unberechtigt. Es ist unrichtig, wenn man Fälle einreiht, die heilbar sind und behauptet, daß sie nicht vollständig geheilt sind. Das ist in noch viel höherem Maße, als es früher geschah, bei Bleuler der Fall. Er hat keinen Fall von Dementia praecox gesehen, in dem es ihm nicht leicht gelungen wäre, Defekte nachzuweisen. In dieser Richtung gibt die Darstellung Bleulers zu vielen Bedenken Anlaß. Ich glaube nicht, daß der Begriff Schizophrenie in diesem Sinne haltbar ist. Bleuler ist auf den Meynertschen Standpunkt zurückgegangen. Daß er auch die Veranlagungen hineinnimmt, finde ich bedenklich. Wenn man der Sache auf den Grund geht, so findet man ein Sammelsurium verschiedenster Krankheiten. Bleuler selbst deutet es an, es sind eigentlich alle funktionellen Psychosen darin. Mit der wirklichen Leistung steht in gewissem Gegensatz der hohe Grad von Selbstbewußtsein und von prophetischer Überzeugung, die Geringschätzung der Leistungen anderer, mit der das alles vorgetragen wird.



Auf die umstürzlerische Neuerung, die Bleuler da in die funktionellen Psychosen hineingebracht hat, nämlich die Komplexgeschichte, muß ich mich außerstande erklären, einzugehen. Ich bin viel zu wenig Sexualneurastheniker, um bei jeder Vorstellung eine solche aus dem Sexualgebiet zu assoziieren.

Prim. Dr. Berze: Auf einen Punkt ist meines Erachtens der Herr Vortragende in seinem Referate etwas zu wenig eingegangen. Wenn wir die Entwicklung der Lehre der Dementia praecox verfolgen, sehen wir allerdings, daß, wie der Herr Referent richtig betont hat, die Übereinstimmung der Endausgänge in ihren Hauptzügen es war, was das Prinzip für die Zusammenfassung der in ihren Symptomen oft so disparaten Krankheitsbilder, welche heute als Dementia praecox bezeichnet werden, in eine Gruppe abgegeben hat. Allmählich ist es aber immer klarer geworden, daß alle diese Krankheitsbilder auch ein psychologisches, oder, wenn man will, psychopathologisches Band zusammenhält und es hat sich, was zunächst nicht recht erwartet werden konnte, immer mehr die Aussicht eröffnet, daß die hebephrenen, die katatonen und die paranoiden Fälle auf ein und dieselbe „psychotische Wurzel" zurückgeführt werden können. Diese Erkenntnis hat u. a. dazugeführt, daß das ursprüngliche Klassifikationsprinzip einigermaßen in den Hintergrund getreten ist, daß man sich von der, ich möchte sagen, Einstellung auf den zu erwartenden Endzustand einigermaßen zu emanzipieren begonnen hat. Man wäre in dieser Hinsicht wahrscheinlich schon viel weiter gelangt, als es tatsächlich der Fall ist, wenn nicht von der ersten Entwicklungsphase der Lehre her noch die viel bemängelte Bezeichnung Dementia praecox übrig geblieben wäre, die allerdings für die in Betracht kommenden Fälle durchaus nicht paßt. Ich habe da nicht vor allem die sogenannten heilbaren Katatonien im Auge, ich denke weit mehr an gewisse passagere Krankheitsbilder, die man heute da und dort noch, obwohl sie alle Charaktere aufweisen, die wir bei entsprechenden Zustandsbildern sicherer Präkoxfälle konstatieren, zur Amentia rechnet, einzig und allein, weil sie sich eben als heilbar erweisen, ich denke ferner an jene periodisch verlaufenden Fälle, welche man trotz aller Übereinstimmung der Symptome mit entsprechenden Präkoxbildern geradezu gewaltsam zum manisch-depressiven Irresein schlägt; einzig und allein, weil sie sich eben als periodisch erweisen und weil man, was meines Erachtens ganz falsch ist, die Periodizität sozusagen als ein ausschließliches Privilegium des manisch-depressiven Irreseins betrachtet. Ich möchte nun aber durchaus nicht etwa den Anspruch erheben, daß diese Fälle und noch andere, von denen ich noch sprechen werde, zur Dementia praecox gerechnet werden. Es zeigt sich vielmehr, wie ich meine, daß die sogenannte Dementia praecox nur eine, wenn auch numerisch geradezu erdrückend prävalierende Untergruppe einer größeren Psychosengruppe bildet, welche außer den unheilbaren, chronischen, stationären oder progressiven, auch remittierenden, mit Recht als Dementia praecox bezeichneten Formen, auch heilbare, periodische und rezidivierende Formen umschließt. Sozusagen zum Hausgebrauch habe ich als Bezeichnung für



diese große Psychosenhauptgruppe den Ausdruck *hypotonische Psychosen* gewählt, weil sich als psychotische Wurzel aller sie bildenden Fälle die *Insuffizienz der psychischen Aktivität* oder, wie ich sage, die *Hypotonie des tätigen Bewußtseins* herausstellt.

In diese große Gruppe der, wenn ich so sagen darf, hypotonischen Psychosen, gehört auch eine numerisch recht ansehnliche Gruppe, die ich einstweilen als die *Gruppe der pseudoneurasthenischen* bezeichnen möchte. Ich rechne in diese Gruppe vor allem viele von den Fällen, die man heute noch, mangels eines geeigneteren Ausdruckes als *neurasthenisches Irresein* bezeichnet, ferner viele von den Fällen, für die eine Zeitlang die Bezeichnung *Zerebrasthenie* so beliebt war, ferner viele von den Fällen, die heute noch mit dem hinsichtlich nosologischer Stellung nichtssagenden Namen *Hypochondrie* belegt werden, endlich manche sogenannte *Hysterie*. Es ist schon von vielen Seiten betont worden, daß nicht selten die Differentialdiagnose zwischen Neurasthenie und beginnender Dementia praecox außerordentlich schwer ist. Dies ist darauf zurückzuführen, daß von der „zerebrasthenischen“ Neurasthenie über die hypotonischen Psychosen ein fließender Übergang zur Dementia praecox führt. Die schweren zerebrasthenischen Neurasthenien, wie sie z. B. *Krafft-Ebing* zeichnet, namentlich seine „torpide Form der Zerebrasthenie“ sind ausgesprochene hypotonische Psychosen mit Apperzeptionserschwerung, schwerer Störung der Aufmerksamkeitsfähigkeit, zeitweiliger Verständnislosigkeit, Erschwerung des Gedankenganges, Willensinsuffizienz und so weiter.

Was nun die bereits berührte Frage der *psychotischen Wurzel* der Dementia praecox betrifft, so herrscht über ihr Wesen im allgemeinen recht weitgehende Übereinstimmung unter der großen Mehrzahl der Psychiater. Der Mangel an Initiative, die Insuffizienz der psychischen Energie, der Mangel an Zielstrebigkeit des Denkens, beherrscht ja auch in der Regel das Krankheitsbild in so deutlicher Weise, daß sich die Idee geradezu aufdrängen mußte, in ihr sei die Grundstörung der Dementia praecox zu suchen. Auch meine eigene Ansicht geht dahin, daß die Grundstörung der Dementia praecox in einer *Insuffizienz der psychischen Aktivität* zu suchen ist. Nur möchte ich meinen, daß man nicht recht hat, wenn man irgend eine besondere Betätigungsform der psychischen Aktivität herausgreift und ihren Defekt als die Grundstörung anspricht. Nicht als Herabsetzung der Aufmerksamkeit, nicht als Defekt der durch Vorstellungen ausgelösten Gefühle, nicht als Defekt des zielbewußten Denkens usw. ist die Grundstörung richtig charakterisiert, sondern als Insuffizienz der *psychischen Aktivität in ihrer Totalität, in allen ihren Betätigungsformen*. Was an psychischen Funktionen überhaupt von der psychischen Aktivität abhängig ist, erweist sich bei der Dementia praecox als gestört, bzw. alle psychischen Funktionen erweisen sich bei dieser Krankheit insoweit gestört, als sie von der psychischen Aktivität abhängig sind. Insuffizient ist schon der Wahrnehmungsvorgang, insuffizient ist die Aufmerksamkeit, die Auslösung von Gefühlen durch Vorstellungen, die willkürliche Reproduktion,

das apperzeptive Denken, das willkürliche Handeln. Da die genannten Tätigkeitsformen die psychische Aktivität nicht in gleichem Maße voraussetzen, sind sie auch nicht in gleichem Maße gestört. Eine höhere Aktivitätsleistung ist die Konzentration der Aufmerksamkeit, ihre Insuffizienz ist daher so vielen Autoren aufgefallen; die niedrigste Aktivitätsleistung ist der Wahrnehmungsakt, die Wahrnehmungsschwäche bei der Dementia praecox ist daher den meisten Autoren entgangen. Zu dem erweisen sich bei leichteren Fällen, bzw. in leichteren Stadien natürlich, nur die höheren Leistungen, von den komplizierten Denkvorgängen angefangen, als konstatierbar insuffizient, wogegen die Wahrnehmungsschwäche nur in schwereren Fällen, bzw. Stadien in die Erscheinung tritt.

Es handelt sich also meines Erachtens bei der Dementia praecox um eine Störung, welche sozusagen die gemeinsame Wurzel alles aktiven psychischen Lebens ergreift. Wie bereits erwähnt, ist von vielen Seiten bereits ähnliches vertreten worden, so namentlich von Weygandt, der die Apperzeptionsschwäche als das Wesentliche bei der Dementia praecox ansieht. Es sind aber auch von mehreren Seiten Ansichten geäußert worden, die von dieser Art, die Dinge zu sehen, tatsächlich oder anscheinend in wesentlichen Punkten abweichen. Über den „Einbruch der Psychoanalytiker" und seine Folgen, hat sich der Herr Vortragende in erschöpfender Weise geäußert und mir dabei aus der Seele gesprochen. Aber auch der Herr Vortragende selbst hat sich bekanntlich eine Anschauung gebildet, die in gewisser Beziehung als apart gelten kann; über sie möchte ich noch ein paar Worte sprechen.

Herr Priv.-Doz. Stransky teilt die psychischen Vorgänge in die „Noopsyche" und die „Thymopsyche", also in zwei Gruppen, die ungefähr dem entsprechen, was andere Intellekt und Affektivität, oder Intellekt und Wille genannt haben. Normalerweise besteht zwischen Noo- und Thymopsyche ein koordiniertes Zusammenspiel; namentlich lösen Vorstellungen adäquate Gefühle aus. Bei der Dementia praecox besteht eine Lockerung dieser koordinatorischen Beziehungen zwischen Verstandes- und Gemütsleben, es besteht „intrapsychische Ataxie". Diese intrapsychische Ataxie oder intrapsychische Koordinationsstörung ist die, oder wie es an anderer Stelle heißt, eine Kardinalstörung der Dementia praecox.

Dazu möchte ich mir zunächst zu bemerken erlauben, daß es mir, obwohl mich die Präkoxfrage seit Jahren ganz besonders interessiert und ich mich seit zwei Jahren fast ausschließlich mit ihrem Studium befasse, noch nie gelungen ist, das Symptom der intrapsychischen Ataxie in einer diese Bezeichnung wirklich rechtfertigenden Form nachzuweisen. Dagegen habe ich mancherlei gesehen, was zu der — meiner Meinung nach irrigen — Deutung als intrapsychische Ataxie Anlaß zu geben geeignet wäre.

Wenn etwas intrapsychische Ataxie heißen soll, so muß es zunächst Ataxie, dann intrapsychisch sein.

Von Ataxie sprechen wir dann, wenn auf einen Impuls hin eine Bewegung erfolgt, welche die Zeichen der Koordinationsstörung an sich



trägt. Der Impuls ist sozusagen auf die richtige Bewegung gerichtet; aber diese fällt unrichtig aus. Die Beziehungen zwischen der Sphäre der Impulse und der Sphäre der Bewegungsinnervationen sind nicht gestört, sondern innerhalb der Bewegungssphäre selbst liegt die Störung, es fehlt am Zusammenspiel der einzelnen Teilinnervationen, die den Bewegungsvorgang selbst zusammensetzen. Aufs Psychische übertragen würde dies heißen: Vom Gebiete der Noopsyche geht wohl der richtige Impuls ins thymopsychische Gebiet; in diesem aber herrscht eine Störung des koordinatorischen Zusammenspieles, es kommt daher zu einem der noopsychischen Intentionen inadäquaten Affekt. Daß die Dinge bei der Dementia praecox so liegen, hat Stransky nun meines Wissens nicht nachgewiesen. Stransky könnte aber erklären, er habe es anders gemeint; es handle sich ihm tatsächlich um eine Störung zwischen noopsychischem Impuls und thymopsychischer Reaktion. Aber auch dafür hat Stransky keinen sicheren Nachweis erbracht. Ich wüßte auch nicht recht, wie dies gelingen sollte. Vor allem ist es klar, daß man nach Affektäußerungen oder nach Mienen oder Gesten, die man für solche hält, nicht gehen darf, soll es sich doch um eine intrapsychische Erscheinung handeln. Wenn zum Beispiel ein Kranker bei der Nachricht, seine Mutter sei gestorben, lacht, so beweist dies gar nichts für intrapsychische Ataxie. Zunächst kann das Lachen automatisch sein. Das stereotype Lächeln, lachende Grimassieren, Grinsen der Kranken hat sicher in den meisten Fällen mit einem gegenwärtigen Affekt gar nichts zu tun. Es war vielleicht einmal affektiv begründet (Affektlage der Ablehnung?), ist aber später zu einem sekundären Automatismus geworden, wird daher in dieser Überlegung mit Recht als „unmotiviert" bezeichnet. Ferner wissen wir auch dann, wenn das Lachen nicht automatisch ist, sondern tatsächlich Affektausdruck ist, nicht, ob es als eine Äußerung desjenigen Affektes anzusehen ist, welcher auf die Todesnachricht zurückzuführen ist; dies dürften wir nur dann annehmen, wenn wir sicher sagen könnten, daß im Bewußtsein des Kranken tatsächlich die Vorstellung des Todes der Mutter die zur Zeit dominierende, das Affektleben beherrschende ist. Wir müßten also nachweisen können, daß der Kranke die Todesnachricht aufgefaßt hat, daß er sie in ihrer vollen Bedeutung erfaßt hat und daß kein anderer Vorstellungsinhalt als der von uns vorausgesetzte Einfluß auf die Auslösung des Affektes gewonnen hat, und zwar dies alles zur kritischen Zeit selbst, nicht zur Zeit der Exploration! Meines Wissens sind aber diese Konstatierungen bisher noch in keinem Falle zur Evidenz gelungen.

Ich möchte also zunächst sagen, daß der Beweis dafür nicht erbracht ist, daß es so etwas wie die intrapsychische Ataxie im Sinne Stranskys überhaupt gibt. Was ich dagegen ohneweiters zugebe, ist, daß wir bei der Dementia praecox oft einen Mangel an Übereinstimmung zwischen dem Vorstellungsinhalt, welchen wir beim Kranken als im Bewußtsein gerade dominierend anzunehmen geneigt sind und seinen Affektäußerungen konstatieren. Diese

Erscheinung vermag ich aber nicht recht als intrapsychische Ataxie gelten zu lassen.

Zweifle ich so schon an der Tatsache selbst in der von Stransky behaupteten Form, so noch mehr an der Berechtigung ihrer Auswertung durch Stransky. Stransky hält die intrapsychische Ataxie nämlich für eine Kardinalstörung der Dementia praecox. Ich muß sagen, daß mir schon der unbestimmte Artikel Bedenken einflößt. Es könnte ja einmal sein, daß eine Psychose mehrere psychotische Wurzeln hat. Bevor man dies annimmt, hat man aber doch vorerst noch die Pflicht, zu untersuchen, ob die einzelnen angeblichen „Kardinalstörungen" sich nicht doch noch auf eine elementarere Störung zurückführen lassen, die dann ihrerseits erst mit Recht als Kardinalstörung anzusprechen wäre. Dies hat Stransky nicht getan. Hätte er es getan, so wäre er wahrscheinlich zur Erkenntnis gekommen, daß das, was er als intrapsychische Ataxie bezeichnet, nichts anderes als ein Symptom ist, das unmittelbar aus der von so vielen Autoren betonten Insuffizienz der psychischen Aktivität abzuleiten ist.

Sehen wir von den Fällen ab, in welchen es sich um automatische Äußerungen handelt und die gewiß auch Stransky nicht als Typus gelten lassen wird, so ergibt sich für das Symptom folgende Erklärung. Wie schon einmal betont, können Vorstellungen nur dann den ihnen adäquaten Affekt auslösen, wenn sie selbst richtig erfaßt, in ihrer Bedeutung erkannt, wenn sie also nicht nur bewußt, sondern auch zureichend bewußt, bzw. Gegegenstand der Aufmerksamkeit geworden sind. Da nun die Aufmerksamkeitsleistung insuffizient ist, kommt es bei der Dementia praecox nicht immer zur Erfüllung dieser Bedingung. Im Gegenteile gelangen die meisten Bewußtseinsinhalte nicht zu dem Grade der Bewußtheit, der zur Auslösung des adäquaten Affektes, namentlich hinsichtlich Intensität, zureichen würde. So würde sich zunächst ein gewisser quantitativer Defekt der Gefühlserregung durch Vorstellungen, eine gewisse Gemütsstumpfheit erklären, die ja tatsächlich die vorherrschende Gefühlsstörung bei der Dementia praecox ist. Weiter ist aber noch folgendes zu berücksichtigen. Wenn auch nicht alle nacheinander im Bewußtsein auftauchenden Vorstellungen zu einer Gefühlserregung führen, so vermag doch die eine oder die andere, wie wir wissen, zur Auslösung von Gefühlserregungen zu führen, wahrscheinlich infolge besonders günstiger Konstellation oder — allgemein gesagt — infolge besonders günstiger Auslösungsbedingungen. Da nun jedes Gefühl, wie sattsam bekannt, die Tendenz hat zu persistieren, so lange, bis es von einem anderen Gefühl sozusagen verdrängt wird, kann es geschehen, daß das der Vorstellung a adäquate Gefühl α noch fortdauert, wenn die Vorstellung a bereits von b und c usw. abgelöst worden ist und daß es unter Umständen zu einer Äußerung des Affektes α kommt, wenn bereits die Vorstellung d im Bewußtsein ist. So kann es zu einem Mangel der Übereinstimmung zwischen Vorstellung und Gefühl nicht nur in quantitativer, sondern auch in qualitativer Beziehung kommen.



Gegen die Auffassung der intrapsychischen Ataxie nach Stransky spricht also zunächst die Ableitbarkeit dieses Symptoms von einer elementareren Störung, nämlich der Insuffizienz der psychischen Aktivität oder, wie ich kurz sage, der Bewußtseinshypotonie.

Aber noch ein anderes spricht dagegen! Eine Kardinalstörung muß meines Erachtens die Bedingung erfüllen, daß sämtliche andere Symptomen der Psychose aus ihr abgeleitet werden können, nicht eine oder die andere, sondern alle samt und sonders. Daß dies für seine intrapsychische Ataxie zutrifft, hat aber Stransky nie zu zeigen vermocht. Ich wüßte auch wieder wirklich nicht, wie man etwa die Stereotypien, die Katalepsie oder gar die Halluzinationen aus der intrapsychischen Ataxie sollte ableiten können.

Stransky hat beim Studium der Präkoxpsychologie auch einmal einen außerordentlich glücklichen Griff getan. Er hat herausgebracht, daß Leute, die man bei möglichster Entspannung der Aufmerksamkeit drauflosreden läßt, ein Durcheinander produzieren, das dem „aus Ideenflucht und Stereotypien gemengten Wortsalat der Katatoniker" entspricht. Mit Recht schließt er, daß also auch bei der Dementia praecox „der Mangel an Aufmerksamkeit" die Grundlage bildet. Diese Erkenntnis hätte ihn auf den meiner Meinung nach richtigen Weg und in die Gesellschaft der großen Mehrzahl der übrigen Psychiater zurückführen können. Stransky hat seine Lieblingsidee von der intrapsychischen Ataxie aber nicht aufgegeben, sondern hat es im Gegenteile vorgezogen, sich eine Theorie zurecht zu legen, nach welcher die Insuffizienz der Aufmerksamkeit eine Folgeerscheinung der intrapsychischen Ataxie sein soll. Wo intrapsychische Ataxie, da kein dauerndes Interesse, keine normale Aufmerksamkeit usw.

So einfach liegen die Dinge aber offenbar nicht. Das Verhältnis zwischen Gefühl und Aufmerksamkeit darf nicht einseitig gedacht werden, in dem Sinne, daß jene Vorstellungen die Aufmerksamkeit erregen, deren „thymopsychische Valenz" gerade die stärkste ist. Stransky übersieht ganz, daß die Vorstellungen ihre thymopsychische Valenz keineswegs von Haus aus mitbringen, sondern, daß sie sie erst erhalten müssen. Und sie können sie nur erhalten, wenn sie Gegenstand der Aufmerksamkeit geworden sind. Gerade, wenn es sich um Auslösung der adäquaten Gefühlsbetonung handelt, ist die Aufmerksamkeit Vorbedingung.

Man muß eben zwischen niederen und höheren Gefühlen, das heißt zwischen Gefühlen, die an die Sinnlichkeit und solchen, die an die Ideen anknüpfen, unterscheiden und nicht sämtliche Gefühle und dazu noch die Aufmerksamkeit und den Willen in einen Topf werfen, dessen Inhalt man dann mit Bleuler Affektivität oder mit Stransky Thymopsyche nennt. Freilich sind es Gefühle, welche zur Erregung der Aufmerksamkeit führen, dies sind aber niedere, primitive Gefühle, nicht jene höheren Gefühle, um die es sich handelt, wenn von Mangel der Adäquatheit, von Vorstellung und Gefühl die Rede ist, wie bei Stranskys intrapsychischer Ataxie.



Bei der Dementia praecox liegt, sei es wegen herabgesetzter Affekterregbarkeit, auch der der primitiven Affekte, sei es aus einem anderen Grunde, der Wahrnehmungswille darnieder, es kommt gewöhnlich gar nicht zu klarer Erkenntnis; unter solchen Umständen sind die Bedingungen für eine prompte und regelmäßige Auslösung der adäquaten höheren Gefühle nicht gegeben. Die intrapsychische Ataxie Stranskys ist also keine Kardinalstörung, sondern eines von den vielen, durchwegs aus der Insuffizienz der psychischen Aktivität ableitbaren Symptomen der Dementia praecox.

(Wegen vorgerückter Stunde wird die Diskussion abgebrochen.)

Sitzung vom 13. Februar 1912.

I. Demonstrationen:

a) Dr. Rothfeld berichtet über ein Fasersystem in der Substantia gelatinosa des menschlichen Rückenmarkes. Es handelt sich um markhaltige Nervenfasern, die in den untersten Partien des Rückenmarkes in Form eines Netzwerkes auftreten und Verbindungen mit beiden Kommissuren aufweisen. Schon in etwas höheren Querschnitten tritt das Fasersystem in Form zweier Bündel auf, die zu beiden Seiten des Zentralkanals liegen. Gegen das Zervikalmark nehmen die Fasern an Zahl ab. Redner demonstriert histologische Präparate.

b) Priv.-Doz. Dr. B. Spitzer demonstriert Präparate vom Nervus trigeminus nach Läsion der Zahnpulpa, die er mittels Jequiritymazerat herbeigeführt hatte. Es entstand im Anschlusse daran eine aszendierende Neuritis, die sich bis ins Ganglion Gasseri fortsetzte und ein Fortschreiten längs der Nervenscheiden erkennen ließ. Je nach der Zeit, die von der Läsion bis zur Tötung des Tieres verstrich, war die Intensität des neuritischen Prozesses verschieden.

Das Ganze legt den Gedanken nahe, daß auch bei Trigeminusneuralgien nach Zahnkaries ein ähnlicher Prozeß stattfinde, der unter Narbenbildung zur Ausheilung komme, wodurch dann die Grundlage zur Neuralgie geschaffen sei.

Diskussion:

Priv.-Doz. Dr. Stransky fragt den Vortragenden, welchen Charakter die beschriebenen degenerativen Prozesse an den Nervenfaserelementen haben, ob mehr den der Wallerschen Degeneration oder jenen des diskontinuierlichen Zerfalles? Angesichts der Annahme Kerschensteiners, daß letzterer im allgemeinen bei den toxischen, ersterer bei den infektiösen Zerfallsprozessen überwiege, wäre die Frage hier von Interesse.

Priv.-Doz. Dr. Spitzer: Es bestand nur einfache Wallersche Degeneration, nicht aber segmentärer Zerfall.

c) M. Pappenheim demonstriert eine Kranke mit Schlafanfällen aus der v. Wagnerschen Klinik.



Die 24jährige Patientin ist erblich nicht belastet. Sie hat in der Schule schlecht gelernt — machte nachweisbar bis zum Alter von 14 Jahren nur fünf Klassen durch — und war ein sehr zerstreutes, launenhauftes, trotziges Kind. Nach ihrer eigenen Angabe fand sie als Kind Gefallen am Tierquälen.

Seit einem Sturze im Alter von 6 Jahren — ohne Bewußtlosigkeit — leidet sie an häufigen Kopfschmerzen; während der Schulzeit wurde sie morgens vielfach von kurzen Ohnmachten befallen, die ungefähr zur Zeit des Auftretens der ersten Menses sistierten. Kurz darauf wurde beobachtet, daß die Kranke morgens manchmal nicht aus dem Schlafe zu erwecken war. Dieser, durch seine Tiefe als abnorm imponierende Schlaf zog sich bisweilen mehrere Stunden, bis in den späten Vormittag, hin.

Vom Jahre 1905 an stellten sich bei der Patientin auch tagsüber Schlafanfälle ein. Während des Gehens blieb sie plötzlich starr stehen oder wurde während des Sitzens steif, reagierte nicht auf Anreden, war nicht von der Stelle zu bewegen. Am 19. April 1905 wurde die Kranke auf der Straßenbahn von einem solchen Schlafzustande befallen und in ein Krankenhaus gebracht. Seither befand sie sich, bis auf kurze Unterbrechungen, ständig in Krankenhäusern, zuletzt seit einigen Monaten in der psychiatrischen Klinik. Die Schlafzustände traten seither in wechselnder Häufigkeit immer wieder auf und dauerten im eizelnen Falle bis zu 48 Stunden. In den letzten Jahren stellte sich in manchen dieser Anfälle eine Unruhe ein: Die Patientin schrie, biß sich in die Hände, warf sich umher, sprach davon, daß sie Tiere sehe; sie gab in solchen Zuständen auch einzelne Antworten. Für beiderlei Anfälle bestand hinterher meist völlige Amnesie, nur selten einmal konnte sich die Patientin an einzelne Vorgänge zur Zeit eines Anfalles — z. B. an den Tod einer Mitkranken — erinnern.

Eine hypnotische Behandlung beeinflußte eine Zeitlang die Anfälle günstig, bis sich einmal — und seither regelmäßig — in der Hypnose ein den spontan auftretenden Schlafattacken völlig gleicher Zustand einstellte. Die Schlafanfälle — die spontanen ebensowie die durch Hypnose hervorgerufenen — sind durch eine Reihe bemerkenswerter Erscheinungen ausgezeichnet: Das Gesicht der Patientin ist meist auffallend blaß, der Puls verlangsamt, gelegentlich bis 48 Schläge in der Minute. Zu Beginn des Anfalles stellt sich regelmäßig ein reichlicher Ausfluß von zähem Speichel aus dem Munde ein. Die Bulbi sind meist nach rechts unten deviiert, verändern aber mitunter beim Öffnen der Augen ihre Stellung und zeigen nystaktische Bewegungen. Die Pupillen sind bei geringer Beleuchtung weit, bei hellem Lichte entsprechend enger; sie reagieren in der Regel prompt auf Licht; bloß bei einem spontan auftretenden Anfall wurde nach wiederholter Belichtung mit der elektrischen Lampe ein Schwinden der Lichtreaktion konstatiert. Haut und Sehnenreflexe, desgleichen die Kornealreflexe, sind nicht verändert. Es besteht keinerlei Reaktion auf Nadelstiche — auch nicht in die Nasenschleimhaut — wohl



aber findet beim Stechen eine Pupillenerweiterung statt. Es besteht ausgesprochene Katalepsie. Höchst unbequeme Stellungen der Extremitäten, die sich nach Überwindung eines nicht unbeträchtlichen — „wächsernen“ — Widerstandes herbeiführen lassen, werden längere Zeit, bis 20 Minuten, unter sehr geringen Schwankungen beibehalten. Bei längerer Dauer des Anfalls läßt die Patientin unter sich. Nach dem Anfalle kommt es bisweilen zu Erbrechen. (Ein durch Hypnose erzeugter Anfall wird demonstriert.)

Die Anfälle der Patientin lassen sich häufig, aber nicht stets, durch längeren Druck auf die Bulbi oder durch Faradisation mit starken Strömen kupieren. Auch durch Hypnose erzeugte Anfälle lassen sich nicht stets durch eines dieser Mittel beenden, wohl aber immer dann, wenn vor Beginn der Hypnose eine entsprechende Suggestion erteilt werde. (Pat. wird durch Faradisation erweckt.)

In der Zeit zwischen den Anfällen macht die Kranke den Eindruck eines schüchternen, etwas debilen Mädchens ohne irgendwelche auffälligen Charaktereigentümlichkeiten. Ihrer Krankheit bringt sie ein sehr großes Interesse entgegen, die vielfachen ärztlichen Untersuchungen schmeicheln ihr sichtlich; in der Klinik fühlt sie sich wohl, wünscht gar nicht entlassen zu werden. Kurz nach ihrer Entlassung aus einem Krankenhause vor einigen Jahren will sie wegen ihres Leidens in selbstmörderischer Absicht eine Lösung von hypermangansaurem Kali getrunken haben. Sie erbrach auf der Straße und suchte dann selbst wieder das Krankenhaus auf. Hysterische Stigmen lassen sich nicht nachweisen. Krampfanfälle oder dergleichen wurden niemals beobachtet. Injektionen von Pilokarpin und Adrenalin, die Untersuchung auf alimentäre Glykosurie ergaben keine abnormen sympathiko- oder vagotonischen Reaktionen.

Das hervorstechendste Symptom des geschilderten Krankheitsbildes sind die periodischen Schlafanfälle. Man kennt solche Zustände als Erscheinungen verschiedenster Krankheit. Sie kommen bei Toxämien (Urämie, Cholämie, Diabetes), bei Vergiftungen (Opium u. dgl.), bei Erschöpfung durch Typhus und Blutkrankheiten, bei organischen Gehirnerkrankungen (Tumor, Lues, Arteriosklerose), bei den sogenannten Neurosen, Hysterie und Epilepsie vor. Gélineau[1]) suchte 1880 diesen Zuständen von „sekundärer, symptomatischer Narkolepsie“ eine „primäre, selbständige Narkolepsie“ als von der Hysterie und Epilepsie zu sondernde, spezifische Neurose gegenüberzustellen, die sich in kurzen, bis 15 Minuten dauernden Schlafanfällen äußert. Die Möglichkeit einer solchen Abtrennung wurde von vielen Autoren bestritten, von manchen Forschern aber — so von Löwenfeld[2]), der das von Gélineau angeführte Moment der „Hemmung der zur Erhaltung der aufrechten Körperstellung erforderlichen Muskelaktion“ besonders hervorhob und von Friedmann[3]), der



[1]) Gazette des hôpitaux 1880.

[2]) Münchener med. Wochenschr. 1902.

[3]) Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk., Bd. 30

1906 ein reiches kasuistisches Material für diese als „psychische Starrezustände" geschilderten kurzen narkoleptischen Anfälle beibrachte — anerkannt. Heilbronner[1]) setzte sich in einer gleichfalls 1906 erschienenen Arbeit unter ausführlicher Begründung seines Standpunktes für die hysterische Natur dieser Anfälle ein, erwähnte aber, daß die Entscheidung eigentlich mehr eine Definitionsfrage sei.

Auch dem Vortragenden scheint es im wesentlichen Sache der Definition und von untergeordneter Bedeutung zu sein, ob man derartige, vorwiegend monosymptomatische Krankheitsbilder der Hysterie zurechnen oder als funktionelle Erkrankung eigener Art auffassen will. Wesentlich erscheint nur die Abgrenzung gegenüber der Epilepsie als einem organischen Leiden.

Auch im demonstrierten Falle konnte die wegen der mannigfaltigen körperlichen Begleiterscheinungen des Anfalles möglicherweise nahegelegte Annahme einer Epilepsie, insbesondere nach den Resultaten der Hypnose mit Sicherheit abgewiesen werden.

Diskussion:

Raimann erinnert daran, daß die eben vorgestellte Patientin über Tierhalluzinationen berichtete und neben den schon vom Herrn Vortragenden angeführten psychogenen Momenten in ihren Anfällen psychischen Rapport erkennen ließ: gewiß nur hysterische Züge.

Mattauschek fragt, ob die Patientin nicht auch künstlich aus dem Schlafe zu erwecken sei.

Dr. Pappenheim bejaht letzteres und zeigt Pat. kurz darauf aus dem Schlafe erweckt.

d) Dr. Josef Reinhold (und cand. med. Ludwig Alt): Zur vestibulären Theorie der Schallprojektion. (Vorläufige Mitteilung.)

In einer vorläufigen Mitteilung, die ich am 14. Dezember vorigen Jahres in der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde erstattet habe, berichtete ich über die Möglichkeit, die Schallprojektionsfähigkeit vom Vestibularis aus zu beeinflussen und wies hin auf die Anwendbarkeit dieser neuen Vestibularisreaktion zu diagnostisch-klinischen Zwecken. Gleichzeitig hob ich hervor, daß die Experimente, deren Ergebnis die Entdeckung dieser Reaktion war, zur Begründung der vestibulären Theorie der Schallprojektionsfähigkeit ausgeführt wurden und deutete kurz an, wie ich mir diese Begründung gedacht habe. Da es mir aber damals hauptsächlich um die diagnostische Bedeutung der Beeinflussungsmöglichkeit der Schallprojektion durch Vestibularisreize zu tun war und da die Versuchsreihe noch nicht ganz abgeschlossen und lückenlos war, unterließ ich es, diesen Gedanken näher auszuführen. Dies zu tun, ist der Zweck meiner heutigen Mitteilung.

Die Vorstellung, daß die Schallprojektionsfähigkeit durch die Funktion der Bogengänge bedingt ist, ist nicht neu. Bevor die Bogen-

[1]) Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk., Bd. 31.



gänge als Sinnesorgan von spezifischer Energie erkannt wurden, brachte man sie oft mit der Schallprojektion in Zusammenhang. Dabei ging man von rein anatomischen Gesichtspunkten aus, von der Anordnung der Bogengänge, die im großen und ganzen den Hauptrichtungen unseres dreidimensionalen Raumes entspricht und der engen Beziehung des Vestibular- zum Kochlearapparate.

Nach den Versuchen von Goltz, Breuer, Mach usw. wandte sich die allgemeine Aufmerksamkeit so sehr den Leistungen der Bogengänge als Gleichgewichtsorgan zu, daß darüber ihre Bedeutung für das Hören ganz außer acht gelassen wurde. Nur Preyer (1887) und lang darauf Münsterberg unternahmen den Versuch, dem Vestibularapparate seine akustische Bedeutung zu revindizieren. Preyer gelang es durch eine Reihe mühevoller und komplizierter Versuche nachzuweisen, daß am besten die Richtungen erkannt werden, die in der Ebene eines Bogenganges liegen. Er schloß daraus, daß wir vermittels der Bogengänge die Richtung, aus welcher der Schall kommt, zu erkennen vermögen und fand in der Tatsache, daß Fische, denen der Kochlearapparat fehlt und die nur den Vestibularapparat besitzen, die Schallrichtungen unterscheiden können, eine Bestätigung seiner Annahme. Münsterberg stellte in seinen Versuchen (1884) fest, daß die Größe des Winkels, den zwei eben unterscheidbare Richtungen miteinander einschließen, der Größe des Winkels gleich ist, um den der Kopf gedreht werden muß, um eine eben merkliche Bewegungsempfindung auszulösen. Er stellte sich vor, daß wir vermittels dieser Bewegungsempfindungen die Richtung des Schalles erkennen und daß die Bewegungen selbst vom Vestibularis reflektorisch ausgelöst werden.

Die beiden Arbeiten blieben teilweise unbeachtet, teilweise erweckten sie wegen ihrer mangelhaften physiologischen Begründung der vertretenen Annahmen Widerspruch. Man ließ die Idee der vestibulären Theorie der Schallprojektion fallen und versuchte, die Fähigkeit, die Schallrichtung zu erkennen, auf andere psychologische Vorgänge zurückzuführen. So entstand eine ganze Reihe von Theorien der Schallprojektion, von denen die älteste 1802 von Venturi und Chladni aufgestellte, die meisten Anhänger zählt und in fast alle Lehrbücher der Physiologie und Otiatrie aufgenommen wurde. Diese Theorie erklärt die Möglichkeit, die Schallrichtung zu erkennen durch die Verschiedenheit der Intensität, mit der ein Schall, der z. B. von rechts kommt, im rechten und linken Ohre erklingt. Mit anderen Worten: Wir projizieren einen Schall deshalb nach rechts, weil wir ihn mit dem rechten Ohre besser hören.

Zur Kritik dieser Theorie ist folgendes zu erwähnen:

1. Wir können, wie Stumpf richtig hervorgehoben hat, nicht unterscheiden, ob wir einen Schall mit dem linken oder rechten Ohre besser hören.

2. Diese Theorie erklärt nur die Unterscheidungsmöglichkeit von rechts und links, gibt aber keine Antwort auf die Frage, wie wir die übrigen Richtungen (vorne, hinten, oben usw.) zu unterscheiden im stande sind.

3. Die experimentellen und klinischen Erfahrungen sprechen gegen diese Theorie. Nach Ausschaltung der Luftleitung auf einer Seite tritt nur im ersten Moment eine Störung der Schallprojektion auf, die sich aber nach kürzerer oder längerer Zeit vollständig ausgleicht. Damit stimmt auch die am klinischen Material gewonnene Erfahrung überein, daß sehr häufig bei lange bestehender einseitiger oder auf beiden Seiten ungleicher Schwerhörigkeit nicht immer Störung der Schallprojektionsfähigkeit vorhanden ist. Ferner ist eine ganze Reihe von Fällen bekannt (Urbantschitsch, Münnich), in welchen der Schall nicht, wie es nach dieser Theorie anzunehmen wäre, nach der Seite des besser, sondern nach der des schlechter hörenden Ohres verlegt wird.

Das gleiche läßt sich mutatis mutandis von den übrigen Theorien sagen, doch gestattet es mir die Zeit nicht, darauf näher einzugehen. Ich verweise diesbezüglich auf die Abhandlung von Münnich im II. Bande von Passows Beiträgen.

Die Mängel dieser Erklärungsversuche, vor allem aber die Tatsache der anatomischen Zusammengehörigkeit des Vestibular- und Kochlearapparates, die doch irgend einen biologischen Sinn haben muß, ließen nicht den Gedanken von der Hand weisen, daß die Bogengänge, die uns doch durchaus räumlich determinierte Empfindungen liefern, auch für die Erkennung des räumlichen Anteils der Höreinpfindung, der Schallrichtung also von Bedeutung sein müssen. Dieser Gedanke gewann durch das Ergebnis der Preyerschen Untersuchungen, durch die doch auffallende Tatsache, daß wir die Richtungen am besten unterscheiden, die in den Ebenen der Bogengänge liegen, an Wahrscheinlichkeit und es handelte sich nun darum, ihn durch eine experimentelle Untersuchung zwingend zu begründen.

Das Prinzip dieser Untersuchung war nun in folgender Überlegung gegeben:

Wenn bei einem sonst richtig projizierenden Menschen unter gleichen Versuchsbedingungen nur der Vestibularis gereizt würde und wenn nach dieser Vestibularisreizung eine Veränderung der Schallprojektionsfähigkeit eintreten würde, wenn ferner diese Veränderung in einem konstanten quantitativen Verhältnis zur Intensität und Art des Vestibularisreizes stehen würde, so wäre dies als Beweis dafür zu betrachten, daß die Schallprojektionsfähigkeit von der Vestibularisfunktion abhängig ist.

Die Versuche, die ich auf Grund dieses Prinzipes in Gemeinschaft mit Herrn Kollegen Alt im Nervenambulatorium (Leiter: Prof. v. Frankl-Hochwart) der II. med. Klinik v. Noorden ausgeführt habe, führten zu folgenden Ergebnissen:

1. Nach einer bestimmten, individuell verschiedenen Rotationszahl ist es nicht mehr möglich, die Schallrichtung richtig anzugeben.

2. Die Richtung, nach der vorbeiprojiziert wird, ist von der Rotationsrichtung und der Haltung des Kopfes, id est vom jeweilig gereizten Bogengang, abhängig. Die Schallrichtung wird nach Rechtsdrehung



mit aufrechtem Kopfe nach rechts, nach Linksdrehung mit aufrechtem Kopfe nach links verschoben. Nach Rechtsdrehung mit nach rechts geneigtem Kopfe mit späterer Aufrichtung desselben wird von vorne nach oben, resp. hinten, nach Linksdrehung wird unter den gleichen Bedingungen der Schall nach oben, resp. vorne vorbeiprojiziert usw. Das Vorbeiprojizieren erfolgt also immer in der Ebene des gereizten Bogenganges und ist mit der Rotationsrichtung identisch.

3. Die Größe des nach der Rotation begangenen Fehlers im Projizieren des Schalles nimmt mit der Zahl der Rotationen, resp. mit ihrer Geschwindigkeit zu, ist also von der Intensität des Vestibularreizes abhängig.

Diese Ergebnisse fanden zum größten Teil ihre Bestätigung durch eine einige Tage nach meiner Publikation erfolgte Veröffentlichung des Herrn Dr. Hugo Frey, der, unabhängig von mir und von einer ganz anderen Fragestellung ausgehend, zu fast denselben Resultaten gelangte.

Die Untersuchung führte also zu einem im Sinne der Fragestellung positiven Ergebnis. Es zeigte sich, daß die Schallprojektionsfähigkeit vom Vestibularzustand direkt abhängig ist und daß diese Abhängigkeit in einem qualitativ und quantitativ konstanten Verhältnis ausdrückbar ist. Diese Tatsache ist aber nur durch die Annahme zu erklären, daß die Bogengänge neben ihren anderen Funktionen auch dazu dienen, uns die Orientierung im Hörraum, die Erkennung von Schallrichtung, zu ermöglichen.

Dagegen könnte man nun einwenden, daß das Vorbeiprojizieren nach der Rotation nur indirekt vom Vestibularis abhängig ist, daß es vielmehr auf die durch die Rotation hervorgerufene Desorientierung in bezug auf den Raum zurückzuführen ist. Aus der Tatsache der Beeinflussung der Schallprojektionsfähigkeit durch Vestibularreize ließe sich also nicht auf die Bedeutung des Vestibularis für die Schallprojektionsfähigkeit schließen.

Dieser Einwand ist aus folgenden Gründen unzulässig:

1. Die Versuche gingen bei geschlossenen Augen vor sich. Der Schall kam ohne jede Relation zum Raum, in bezug auf welchen nach der Rotation Desorientierung eingetreten ist. Ferner wurde der Schall nicht auf einen bestimmten Ort des visuellen Raumes, auf eine bestimmte Stelle im Zimmer, projiziert, sondern nur das räumliche Verhältnis der Schallquelle zu den Körperachsen der Versuchsperson angegeben. Also vorne rechts, links und so weiter. Die Vorstellung vom Verhältnis der Körperachsen zueinander wird durch die Rotation nicht alteriert.

2. Das Vorbeiprojizieren geht mit einer solchen Konstanz und fast mathematischen Genauigkeit vor sich, daß es durch eine einfache Desorientierung nicht zu erklären wäre.

3. Das Vorbeiprojizieren nach der Rotation tritt auch dort auf, wo trotz normaler Vestibularisreaktion pathologischerweise kein Schwindel auftritt, wie ich es in einem Falle, den ich Herrn Priv.-Doz. Bárány verdanke, zu beobachten Gelegenheit hatte.



4. Ich habe gemeinschaftlich mit Herrn Dr. Schrötter Versuche über die psychische Beeinflußbarkeit der Vestibularreaktionen ausgeführt. Wir gingen so vor, daß wir einer Versuchsperson in tiefer Hypnose suggeriert haben, daß sie sich in absoluter Ruhe befinden werde und rotierten sie dann. Es zeigte sich, daß durch diese Ausschaltung der Rotations- und Schwindelvorstellung alle Vestibularreaktionen mit Ausnahme des Projektionsversuches verändert wurden. So wurde die Dauer des Nystagmus auf ein Viertel bis ein Fünftel der vor der Hypnose gewonnenen Dauer herabgesetzt. Der Ausschlag beim Báránysehen Zeigeversuch betrug kaum mehr die Hälfte der Norm. Nur das Phänomen des Vorbeiprojizierens nach der Rotation blieb unverändert. In manchen Fällen wies es in der Hypnose sogar eine bedeutende Steigerung auf, wahrscheinlich durch Wegfall der von der Rinde ausgehenden Hemmungen und Korrekturversuche. Beim umgekehrten Versuche, beim Suggerieren der Rotation der sich in Ruhe befindlichen hypnotisierten Versuchsperson, gelang es, Rudimente fast aller Vestibularreaktionen zu erzeugen. Nur die Schallprojektionsfähigkeit wurde durch bloß suggerierte Rotation nicht alteriert.

Daraus ist zu ersehen, daß die Tatsache des Vorbeiprojizierens nach der Rotation als eine unmittelbare, vom Zustand der Desorientierung und des Schwindels unabhängige Vestibularisreaktion betrachtet werden muß und daß aus dieser Tatsache der Schluß auf die Bedeutung des Vestibularapparates für die Schallprojektion gestattet ist.

Diskussion: Redlich weist darauf hin, daß für die akustische Projektion auch das haptisch-optische Raumbild von Bedeutung ist, daß die durch den Vestibularapparat gelieferte akustische Projektion in dieses Raumbild eingefügt werden muß. Das zeigen die Fälle, wo bei beiderseitigen Okzipitallappenerkrankungen mit räumlicher Desorientiertheit auch akustische Reize falsch lokalisiert werden. Zwei solche, auf der Klinik v. Wagner beobachtete Fälle zeigen dies deutlich.

Priv.-Doz. Dr. Hugo Frey: Herr Dr. Reinhold hatte die Freundlichkeit, Versuche zu erwähnen, die von mir veröffentlicht worden sind und so ziemlich mit dem übereinstimmen, was wir soeben von ihm gehört haben. Tatsächlich habe ich, allerdings von einem ganz anderen Gesichtspunkt aus, ebenfalls Versuche unternommen, die sich auf die Beeinflussung der Schallprojektion durch Erregungen des Vestibularapparates bezogen. Herr Dr. Meyer aus Berlin hatte nämlich an meiner Abteilung Experimente angestellt, um die durch Drehung hervorgerufene Desorientierung zur Entlarvung von Simulanten zu verwerten, die Schwerhörigkeit vortäuschen. Die darauf bezüglichen Untersuchungen und die betreffende Methode ist im Januarhefte der Monatsschrift für Ohrenheilkunde publiziert; daselbst finden sich auch die oben gedachten Ergebnisse meiner Untersuchungen. Ich hatte beobachtet, daß unmittelbar nach der Drehung die Lokalisation des Schalles nicht korrekt ausgeführt wurde, und fand, daß ein gesetzmäßiger Irrtum im selben Sinne stattfand, wie bei dem von Bárány als Modifikation des Graefeschen



angegebenen, sogenannten „Zeigeversuche". Mich interessierte hauptsächlich die Verwendung der von mir aufgefundenen Tatsache als Ersatz dieses Zeigeversuches, da ich annehme, daß er vor dem Báranyschen, mit dem er dem Sinne nach übereinstimmt, gewisse Vorteile habe.

Die Ablenkung der Projektion erfolgt ebenso dann, wenn der Patient aufgefordert wird, mit der Hand in der vermeintlichen Schallrichtung zu zeigen, als wenn er nur mündlich die Schallrichtung anzugeben hat.

Selbstverständlich erfuhr ich erst, nachdem ich über diese Versuche in der Otologischen Gesellschaft berichtet hatte, von den wenige Tage vorher an anderem Orte demonstrierten Resultaten Reinholds.

Wenn ich daher bezüglich des Tatsächlichen mit Herrn Dr. Reinhold übereinstimmen kann, so kann ich ihm in bezug auf die daraus zu ziehenden Konsequenzen nicht beipflichten, sondern muß ihm sogar widersprechen.

Für mich beweist der Versuch nur, daß eine Desorientierung der Versuchsperson im Raume stattfindet, entsprechend der Drehungsebene und -richtung, hervorgerufen durch die Reizung des Bogengangsapparates; nicht aber, daß die Schallprojektion auf einer unmittelbaren Sinnesempfindung des Bogengangapparates beruhe. Dagegen spricht zunächst, daß — wie allgemein angenommen wird — der Schallempfindung als solcher überhaupt kein Lokalzeichen zukommt. Wir finden bei der Analyse in ihr nur Intensität, Tonhöhe und Klangfarbe als Empfindungsqualitäten und die Lokalisation erfolgt, indem wir die vermutete Schallquelle in den optisch-haptischen Raum hineinprojizieren, dessen Vorstellung überdies noch durch unsere unmittelbaren Bewegungs- und Lageempfindungen ergänzt wird.

Findet durch einen pathologischen oder physiologischen Vorgang eine Veränderung dieser unserer Raumvorstellung, beziehungsweise unserer Orientierungsgrundlagen statt, so projizieren wir unsere Schalleindrücke in den subjektiv vorgestellten, objektiv unrichtig orientierten Raum und begehen dabei die beschriebenen Fehler, ohne daß wir dabei gezwungen wären anzunehmen, daß unsere Schallempfindungen eine veränderte Qualität erhalten hätten.

Es ist überhaupt kaum einzusehen, wie die verschiedenartige Reizung der Bogengänge zustande kommen soll. Wenn wir zunächst nur an den auf dem Luftwege eindringenden Schall denken, so wird dieser je nach Lage der Schallquelle zwar verschieden intensiv, aber doch immer in gleicher Richtung vom Gehörgang aus das Labyrinth erreichen. Es kann also so überhaupt nicht zu einer differenten Empfindung kommen. Nehmen wir aber die Schalleitung durch die Kopfknochen zu Hilfe, so wissen wir, daß bei dem Weberschen Versuch die in der Mittellinie des Schädels aufgesetzte Stimmgabel immer nach der Seite des verschlossenen Ohres gehört wird, also der Schall bald nach rechts, bald nach links projiziert wird, u. zw. genau so deutlich und überzeugend, wie bei der Lokalisation im Raume. Hier kann sich durch den Verschluß des einen Ohres in bezug auf die Richtung der einfallenden Schallwellen nichts geändert haben



und es kann höchstens zu einer verschieden starken, aber nicht verschieden gerichteten Einwirkung auf das Sinnesorgan kommen.

Handelt es sich aber wieder nur um Intensitätsunterschiede, so genügt die alte Erklärung, daß die Lokalisation nach der relativen Intensität des jedem Ohre zugeführten Schalles erfolge, vollkommen; und wir können uns die hypothetische Mitwirkung des Bogengangapparates füglich ersparen.

Auch rein physikalische Bedenken sprechen dagegen. Die relative Länge der Schallwellen im Verhältnis zum Schädeldurchmesser und die große Fortpflanzungsgeschwindigkeit des Schalles lassen es wohl als höchstwahrscheinlich erscheinen, daß so nahe beieinander liegende Punkte des Schädels, wie es die Bogengänge sind, immer so gut wie gleichzeitig erregt werden; darauf einzugehen, liegt aber kein Anlaß vor, da Herr Dr. Reinhold uns ja über die physikalische Basis seiner Anschauung nichts mitgeteilt hat.

Priv.-Doz. Dr. Bárány: Dr. Reinhold hat nachgewiesen, daß bei Reizung des Vestibular-, resp. Bogengangapparates bestimmte Veränderungen der normalen Schallokalisation vor sich gehen. Es muß also die verstibuläre Erregung irgendwo einen Einfluß auf den Kochlearreiz ausüben. Der Nachweis jedoch, daß die Schallokalisation überhaupt von den Bogengängen ausgeht, daß die Bogengänge somit durch den Schall erregt werden, ist in keiner Weise erbracht. Zunächst würde man denken, daß dieser Einfluß in der Hirnrinde stattfinde. Deshalb habe ich Dr. Reinhold geraten, Fälle zu untersuchen, bei welchen trotz lebhafter Vestibularerregung die Drehempfindung fehlt. Ein Fall, den Dr. Reinhold und ich gemeinsam untersuchten, hat nun tatsächlich, trotzdem er angab, keine Drehempfindung zu haben, nach Drehung in typischer Weise falsch lokalisiert. Es war dies ein elfjähriger Knabe mit einer operativ geheilten Kleinhirnzyste. Derartige Fälle müßten jedoch noch eine ganze Anzahl untersucht werden, bevor man den Schluß aussprechen darf, daß die Beeinflussung des kochlearen Reizes durch den vestibularen nicht in der Hirnrinde erfolgt. Es wäre übrigens auch möglich, wie mich nachträglich Priv.-Doz. Poetzl aufmerksam machte, daß sie im Unbewußten, aber trotzdem in der Hirnrinde geschieht. Zur Entscheidung der Frage, wo die Beeinflussung stattfindet, muß meiner Meinung nach eine ganze Reihe pathologischer Fälle geprüft werden, insbesondere ein Fall mit doppelseitiger Lähmung des Vestibularis bei erhaltenem Gehör, ein Fall von einseitiger Vestibularislähmung bei beiderseits erhaltenem Gehör usw. Erst dann wird man darüber ins klare kommen. Sicherlich aber bilden die Reinhold-Freyschen Befunde schon jetzt eine wertvolle Bereicherung unserer Kenntnisse über den Vestibularapparat.

Prof. Sachs: Zunächst möchte ich mir die Frage erlauben, ob der von Dr. Bárány dem Herrn Dr. Reinhold für dessen Versuche zur Verfügung gestellte Kranke, der angeblich bei dem Drehversuch frei von Schwindelgefühl war, nach der Drehung optisch desorientiert gewesen ist. — Dr. Bárány bejaht dies. — Da dies also der Fall ge-



wesen ist, kann ich der Beobachtung keine besondere Beweiskraft hinsichtlich der Frage der Wahrnehmung von Schallrichtungen durch den Bogengangapparat beimessen, indem ja nichts anderes konstatiert wurde, als daß ein seine Lage im Raume falsch beurteilendes Individuum auch die Richtung eines wahrgenommenen Schalles falsch angibt. Da die seinerzeitigen Versuche von Preyer, auf die sich Dr. Reinhold bezieht, keineswegs als einwandfreie Beweise für die Wahrnehmung der Schallrichtung mittels der Bogengänge gelten, sind solche ausständig, ebensowie Versuche, welche die Bestimmtheit und Richtigkeit in der Wahrnehmung der Schallrichtung seitens des Gesunden ergeben hätten.

Priv.-Doz. Dr. Hugo Frey: Ich glaube nicht, daß der von Dr. Bárány gemachte Vorschlag uns wesentlich weiterbringen kann. Wenn wir nämlich mittels des Lärmapparates ein Ohr ausschließen, so haben wir es mit einem einseitig total Tauben zu tun, und solche Individuen sind, wie gerade Meyer gezeigt hat, für Lokalisationsversuche überhaupt nicht geeignet.

Dr. Reinhold (Schlußwort): Ich habe nicht, wie Herr Prof. Redlich meint, behauptet, daß wir nur vermittels der Bogengangsensationen uns in bezug auf die Schallrichtung orientieren. Es ist ja möglich, daß wir darin durch Erfahrungen, die von Seiten anderer Sinnesorgane geliefert werden, unterstützt werden. Was nun die beiden von ihm erwähnten pathologischen Fälle betrifft, so sind sie deshalb nicht als Argument gegen die vestibuläre Theorie der Schallprojektion zu betrachten, weil ja zur richtigen Schallprojektion nicht nur ein normaler Vestibularapparat, sondern auch normale Raumvorstellung gehört. Ist diese durch krankhafte Prozesse alteriert, so kann natürlich keine richtige Schallprojektion mehr eintreten. Daß aber die Raumvorstellung nur visuell ist, ist nicht richtig, weil fast alle Sinnesorgane (Tastsinn, Muskelsinn, vestibuläres Empfinden) zur Raumbildung beitragen.

2. Das von den Lehrbüchern der Psychologie hergeholte Argument des Herrn Priv.-Doz. Dr. Frey, daß der Schall unräumlich ist, spricht nicht gegen meine Theorie. Denn das wichtigste Ergebnis meiner Versuche ist eben die Erkenntnis, daß der Schall ganz unabhängig von seinen Qualitäten, besonders von seiner Intensität, als räumlich determiniert erkannt werden kann, daß somit der Schall ganz unmittelbar als räumlich empfunden werden kann.

Was nun den Einwand betrifft, daß ich nicht gezeigt habe, wie die Bogengänge uns die Schallrichtung vermitteln, so muß ich gestehen, daß ich mir darüber zurzeit noch keine einwandfreie Vorstellung gemacht habe. Doch sind experimentelle Untersuchungen im Gange, die mich der Lösung der Frage schon sehr nahe gebracht haben. Jedenfalls ist das ein Problem für sich, von dessen Lösung die Richtigkeit meiner Theorie solange nicht abhängt, als nicht ein zwingender Beweis dafür erbracht wird, daß die Bogengänge uns die Perzeption der Schallrichtung unmöglich vermitteln können. Diesen Beweis hat aber Herr Priv.-Doz. Dr. Frey durch den Hinweis darauf, daß doch die Schallwellen immer,

gleichgültig, woher sie kommen, eine Richtung, nämlich die durch den Schalleitungsapparat, einnehmen, nicht erbracht. Denn wir hören auch vermittels der Kopfknochenleitung, und gerade diese kommt für die Perzeption der Schallrichtung in Betracht. Durch Ausschaltung der Kopfknochenleitung wird die Fähigkeit, den Schall zu projizieren, fast aufgehoben.

Die Verhältnisse beim Weberschen Versuche haben mit der Schallprojektion in dem Raum außerhalb uns nichts zu tun.

II. Fortsetzung der Diskussion zum Referat Priv.-Doz. Dr. Stranskys.

Prof. E. Redlich geht in seinen Ausführungen von den bei manchen Fällen von Dementia praecox vorkommenden epileptischen Anfällen aus. Wiewohl eine volle Erklärung derselben noch aussteht, so können wir für ihr Zustandekommen anatomische Veränderungen, vielleicht im Sinne der Hirnschwellung, deren Wesen freilich noch nicht sichergestellt ist, voraussetzen. Beachtenswert ist, daß bei den Psychosen bei organischen Hirnerkrankungen, beim Tumor cerebri, beim Abszeß, bei der multiplen Sklerose, dann bei der progressiven Paralyse, bei symptomatischen Psychosen, bei schweren Intoxikationen und Infektionen, ausgesprochen katatone Bilder auf somatischem und psychischem Gebiete vorkommen. Auch dies weist auf eine organische Grundlage dieses Symptomenkomplexes bei der Dementia praecox hin, bei der ja die Angaben über anatomische Veränderungen immer zahlreicher werden. Anderseits ist bekannt, daß hereditäre Lues, vielleicht auch überstandene Meningitis, in manchen Fällen von Dementia praecox ätiologisch eine Rolle spielen. So wertvoll die psychopathologische Charakterisierung der Dementia praecox-Fälle ist, so reicht sie oft, insbesondere bei frischen Fällen, nicht aus; es steht zu hoffen, daß späterhin einmal ätiologisch und pathologisch-anatomisch die Krankheit schärfer abzugrenzen sein wird, als dies heute möglich ist. Redner weist da auf die progressive Paralyse hin, zu der gleichsam als Parallele die Katatonie seinerzeit aufgestellt wurde. Hier zeigt sich, wie trotz der guten psychopathologischen Gestaltung der progressiven Paralyse, unter Umständen der somatischen, biologischen und schließlich pathologisch-histologischen Befunde zur Diagnosenstellung nicht zu entraten ist.

Prof. E. Raimann betont, daß man in der Dementia praecox die Zusammenschweißung verschiedenartiger Krankheitszustände allzu deutlich bemerke. Die Hebephrenie wird als Einheit, eventuell unter anderem Namen, wohl Bürgerrecht behalten. Die Katatonie hat sich bereits in ein Syndrom verwandelt und dieses Syndrom kommt bei den verschiedensten Psychosen vor. Es wird notwendig sein, durch Heranziehung anatomischer, biologischer, chemischer, nur nicht psychologischer Kriterien hier weiter zu klassifizieren. Die Dementia paranoides ist überhaupt nicht abgrenzbar, die gemeinsamen Berührungen mit Hebephrenie und Katatonie so gering, daß man mit gleichem Rechte noch andere Psychosen zusammenfassen dürfte, um so mehr, als Übergangsfälle alle

einzelnen Krankheitstypen verbinden. Vortragender möchte sohin glauben, daß die Zukunft den Begriff der Dementia praecox wieder in Elemente zerlegen wird.

Dr. Pappenheim: Als mehrjähriger Assistent der Heidelberger psychiatrischen Klinik möchte ich mir erlauben, zu dem diskutierten Thema und insbesondere zu den Ausführungen des Herrn Hofrates v. Wagner einige Bemerkungen zu machen. Ich kann vorausschicken, daß wir uns in den wesentlichen Punkten einer vollständigen Übereinstimmung mit den von Herrn Hofrat v. Wagner geäußerten Anschauungen erfreuen und daß wir gleichfalls die weite Ausdehnung, welche dem Krankheitsbegriff der Dementia praecox zeitweise von der Kraepelinschen Schule und erst recht neuerdings von Bleuler zuteil wurde, für verfehlt halten.

Hofrat v. Wagner setzte auseinander, daß die Zusammenfassung verschiedener Krankheitsbilder unter der Bezeichnung Dementia praecox ursprünglich von dem Bestreben diktiert war, der Gemeinsamkeit im Ausgang dieser Psychosen Rechnung zu tragen, daß aber im weiteren Verlauf immer mehr heilbare Psychosen in diese Gruppe einbezogen wurden, wodurch der sehr wichtige prognostische Gesichtspunkt Schaden litt.

In der Tat wurde Kraepelin durch ein immer genaueres Studium von Dementia praecox-Kranken dazu verleitet, die differentialdiagnostische Bedeutung gewisser Symptome zu überschätzen — auch bei der Umgrenzung anderer Psychosen tat die Kraepelinsche Schule zeitweise dasselbe — uud so eine Anzahl nicht verblödender Fälle mit derartigen Symptomen in seine Krankheitsgruppe einzubeziehen, was zur Annahme führte, daß ein beträchtlicher Prozentsatz der Dementia praecox in Heilung ausgehe.

Nun hat sich aber in den letzten Jahren die sogenannte Neuheidelberger Schule bemüht, den prognostischen Gesichtspunkt wieder in den Vordergrund zu rücken und die Dementia praecox-Gruppe wieder einzuengen. Ich hatte Gelegenheit, auf der Jahresversammlung des Deutschen Vereines für Psychiatrie im Jahre 1908 anläßlich des Referates von Jahrmärker und Bleuler über die Dementia praecox den Standpunkt der Heidelberger Klinik in der Diskussion zu vertreten. Ich führte aus, daß uns katamnestische Untersuchungen die Überzeugung verschafft hätten, daß der Begriff Dementia praecox derzeit zu weit gefaßt würde und daß es namentlich nicht angehe, nach Ablauf einer Psychose konstatierte geringgradige Störungen als „Defekte“ bei Dementia praecox aufzufassen — auch Herr Hofrat v. Wagner hat unlängst in dieser Diskussion diesen Punkt besonders hervorgehoben —, wenn nicht der Nachweis geliefert oder wenigstens wahrscheinlich gemacht werde, daß derartige Störungen nicht schon vor dem Ausbruch der Psychose bestanden hätten. In einem Teil unserer Fälle ließen sich derartige, als Defekte angesprochene Störungen als seit jeher bestehende Eigentümlichkeiten psychopathischer Konstitution erweisen.

Ich hob damals hervor, daß bestimmte Zustandsbilder, die ich kurz



skizzierte — Ganserähnliche, wohl als hysterisch aufzufassende Zustände bei Degenerierten, Psychosen nach bedeutenden psychischen Erlebnissen und manisch-depressive Zustände mit katatonischen Symptomen —, besonders häufig zur Verwechslung mit der Dementia praecox Anlaß gegeben hätten und gab der Hoffnung Ausdruck, daß es durch eine eingehendere Berücksichtigung des Beginnes, des Verlaufes und der Symptomatologie gelingen werde, eine Anzahl heilbarer Psychosen immer sicherer von der Dementia praecox abzutrennen. Wertvoll erwies sich uns in dieser Beziehung der akute Beginn einer Psychose — insofern er nicht durch eine mangelhafte Anamnese vorgetäuscht war —, der zumeist für die Heilbarkeit einer Geisteskrankheit zu sprechen scheint. Ich schloß meine damaligen Bemerkungen mit der Behauptung, daß die Dementia praecox in der Regel schleichend beginne und in den allermeisten Fällen zur Verblödung führe.

Kraepelin selbst gab in der damaligen Diskussion und namentlich im folgenden Jahre in der Versammlung des Vereines bayrischer Psychiater freimütig zu, daß er manche Symptome der Dementia praecox wesentlich überschätzt habe und ließ durch einen seiner Schüler — Zendig — katamnestische Untersuchungen anstellen, die für die Notwendigkeit einer solchen Revision der früheren Auffassung sprachen.

Natürlich könnte es den Anforderungen der Wissenschaft nicht genügen, wenn wir in jedem Fall erst aus langjährigen Katamnesen erschließen könnten, ob er zur Dementia praecox gehöre oder nicht. Auch ist es ja durchaus nicht von der Hand zu weisen, daß innerhalb einer Krankheit, die in der Regel zur Verblödung führt, einzelne Fälle dennoch heilen oder remittieren, wie das ja auch von der progressiven Paralyse bekannt ist.

Es mußte daher und muß unsere Aufgabe sein, Kriterien zu finden, Symptome und Symptomengruppen zu umschreiben, welche trotz dem Vorhandensein Dementia praecox-artiger Symptome den Ausgang in Verblödung als unwahrscheinlich erkennen lassen. Diese Bestrebungen führten z. B. zur Abgrenzung jener Fälle mit katatonischen Zustandsbildern von der Dementia praecox, über welche Wilmanns 1907 in München berichtete. Dabei war es aber nicht der periodische Verlauf dieser Fälle an sich — wie Herr Primarius Berze, wenn ich ihn richtig verstand, unlängst andeutete —, der zur Abtrennung dieser Fälle Anlaß gab, sondern die Erfahrung, daß periodisch verlaufende Fälle mit bestimmter Symptomengruppierung trotz katatonischer Erscheinungen regelmäßig nicht verblödeten. Hätte es sich herausgestellt, daß p riodisch verlaufende Fälle gesetzmäßigerweise nicht verblöden, dann würden wir uns allerdings für berechtigt halten, Krankheitsbilder bloß wegen ihres periodischen Verlaufes von der Dementia praecox abzutrennen.

Ich betone also nochmals, nicht der Ausgang eines einzelnen Falles in Genesung kann für seine Abtrennung von der Dementia praecox maßgebend sein — es können sich hier in der Praxis große Schwierigkeiten ergeben —, wohl aber kann die Umschreibung von Symptomen,



deren Träger trotz manchen Dementia praecox-ähnlichen Erscheinungen regelmäßig nicht verblöden, unseres Erachtens mit Recht zur Abtrennung solcher Gruppen von der Dementia praecox führen.

Durch eine solche Einengung der Dementia praecox glauben wir aber nicht nur eine zweckmäßigere, weil prognostisch wertvolle, Einteilung zu gewinnen, sondern wir hoffen auch, auf diese Weise einer natürlichen Krankheitseinheit näher zu kommen. Denn die Dementia praecox ist uns, wie soeben auch von Herrn Professor Redlich hervorgehoben wurde, eine organische Krankheit, deren Abgrenzung in letzter Linie von der pathologischen Anatomie geschaffen werden wird. Unsere Erfahrungen bei anderen, zur Demenz führenden, organischen Psychosen aber lehren uns, daß wir uns dem Ziele der Umschreibung einer anatomisch einheitlichen Erkrankung um so mehr nähern, je mehr wir klinisch die Gruppe auf die verblödenden Fälle einschränken.

Priv.-Doz. Dr. Stransky (Schlußwort) erklärt, daß er angesichts der vielen wichtigen Gesichtspunkte, welche in der Diskussion vorgebracht worden sind, nur auf einige derselben eingehen möchte. An die Ausführungen des Herrn Hofrates v. Wagner anknüpfend, möchte er bemerken, daß auch Kraepelin im Prinzipe geistige Schwächezustände nach Amentia anerkennt. Die Zweifel, die v. Wagner bezüglich der Zugehörigkeit der paranoiden Fälle geäußert hat, möchte auch Stransky sich in sehr vielen Punkten zu eigen machen, wie er denn überhaupt in praxi dem Standpunkte v. Wagners nicht so ferne, als es scheinen könnte, steht, ein Standpunkt, der sich wieder in praxi von gemäßigter Anwendung der Kraepelinschen Lehren nicht so sehr unterscheidet, da v. Wagner manchen, anderwärts der Katatonie vindizierten Kasus vielleicht eher zur Hebephrenie nehmen wird; gerade diese Grenze möchte eben Referent doch nicht für eine so scharfe halten. Die Prognose allein dürfte zur kleinsten Abgrenzung eines Krankheitsbildes vielleicht nicht ganz hinreichen (Tuberkulose, Tabes). Die psychologische Seite des Themas hat Berze berührt; Referent möchte zu dessen Ausführungen, da Berze hierüber eine eigene Monographie in Aussicht gestellt hat, noch nicht grundsätzlich Stellung nehmen, sondern hier nur bemerken, daß er in der intrapsychischen Ataxie nur das greifbare Kardinalsymptom sieht, hinter dem in weiterer Konsequenz gewiß andere — seiner Meinung nach freilich schon mehr physiologische, bzw. anatomische — Grundstörungen zu suchen sind. Daß unter diesen anatomischen Veränderungen die sogenannte Hirnschwellung eine bedeutsame Rolle spielen kann, möchte Referent ja nicht anzweifeln; auch Bleuler nimmt das übrigens an; ob die Rolle eine so bedeutsame ist, wie Redlich annimmt, wagt Referent nicht zu entscheiden. Wir sehen epileptiforme Anfälle — z. B. bei der progressiven Paralyse — auch in anderer Weise anatomisch sich erklären; daß in manchen Fällen, die Referent ja erwähnt hat, Hirn-, bzw. intrakranielle Narben die Psychose determinieren könnten, könnte vielleicht als ein Pendant zu den v. Wagner-Pilczschen Fällen periodischen Irreseins aufgefaßt werden. Raimann gegenüber möchte Redner, wie schon früher angedeutet, doch daran festhalten, daß



ihm gerade eine scharfe Grenzscheide zwischen Hebephrenie und Katatonie als etwas Arbiträres erscheint; ganz gewiß gibt es aber allerdings motorische katatonische Symptome, auch bei anderen Psychosen, die nichts mit der Dementia praecox-Gruppe gemein haben, wie ja Referent in seinen Ausführungen erwähnt hat; nicht diese, sondern die schizophrene Störung ist eben das Tertium comparationis. Zugegeben ist, daß in der etwa ein Jahrzehnt zurückliegenden Hochflut der Dementia praecox, da diese Modediagnose war, eben die motorischen katatonen Symptome diagnostisch reichlich überschätzt und viel zu oft Dementia praecox diagnostiziert worden ist; eine an sich gesunde Reaktion — Kraepelin selbst fürchtet solche Reaktionen keineswegs — konnte nicht ausbleiben. Wenn aber die Neuheidelberger Schule, als deren Repräsentant Pappenheim gesprochen hat, die Rückstauung zu Gunsten des manisch-depressiven Irreseins vornimmt, so kann dem Referent, wie er in Aschaffenburgs Handbuch (Kapitel: Manisch-depressives Irresein) dargelegt hat, allerdings nicht beipflichten; Pappenheim selbst scheint dies ja nicht restlos zu tun, er spricht anscheinend von einer ganz besonderen Gruppe, in die er die von ihm erwähnten Fälle einbeziehen möchte. Ganz besonders glaubt sich Referent in einem Punkte mit allen Herren, die in der Diskussion das Wort ergriffen haben, einig: in der Ablehnung des Bleulerschen Standpunktes. Im übrigen konstatiert er, daß gerade durch den Anstoß, den es zu dieser fruchtbaren Diskussion gegeben hat, sein Referat, das ja nur deren Einleitung abgeben sollte, seinen Zweck erfüllt hat: erschöpfen konnte es ja das ungeheure Thema unmöglich; dazu wären mehrere Spezialreferate nötig. Referent berichtigt schließlich noch, daß der Vergleich psychischer Defekte mit Narben, den er en passant erwähnt hat, nicht von Pilcz publikatorisch geprägt worden ist, wie Referent und Bleuler angenommen haben.

Sitzung vom 12. März 1912.

Vorsitzender: Hofrat Obersteiner.

Schriftführer: Priv.-Doz. Dr. Pötzl.

Prof. Dr. Otfried Foerster-Breslau: Die Indikationen und Erfolge der Hinterwurzeldurchschneidung[1]).

Diskussion:

Priv.-Doz. Dr. Egon Ranzi: Bericht über zehn Fälle von Foersterscher Operation.

Ich erlaube mir, im Anschluß an die Ausführungen von Herrn Prof. Foerster über die Fälle von Durchschneidung der hinteren

[1]) Ausführlich publiziert Wien. klin. Wochenschr. 1912, 25.

Wurzeln zu berichten, welche in den letzten drei Jahren an der Klinik v. Eiselsberg vorgenommen wurden. Es sind dies im ganzen zehn Fälle, bei welchen elf Operationen ausgeführt wurden.

Ich bespreche zuerst die Fälle mit spastischen Lähmungen, hauptsächlich an den unteren Extremitäten, einerseits deshalb, weil gerade diese Fälle nach der Ansicht Foersters die günstigsten Aussichten für die Wurzeldurchschneidung bieten, anderseits, weil ich in der Lage bin, Ihnen einige Patienten dieser Gruppe, die sich noch an der Klinik befinden, zu demonstrieren.

Es wurde viermal die Durchschneidung der hinteren Wurzeln im Lumbalsegment vorgenommen. Drei von den Fällen kann ich demonstrieren.

Fall I. Bei dem sechsjährigen Mädchen handelt es sich um eine spastische Paraparese der unteren Extremitäten, wobei die Spasmen die motorische Schwäche überwiegen. Aus der Anamnese hebe ich hervor, daß das Kind erst im zweiten Lebensjahre sich aufsetzen lernte; erst gegen Ende des zweiten Jahres begann es unsicher zu gehen, wobei es die Beine über Kreuz stellte und oft umkippte. Im vierten Lebensjahre erhielt es einen Gipsverband und später durch sechs Monate einen Gehapparat. Mit diesem lernte es so weit gehen, daß es die Füße gerade vorstrecken konnte.

Das Kind wurde uns zur Vornahme der Operation von Priv.-Doz. Fuchs überwiesen und am 15. Dezember 1911 wurde von Hofrat v. Eiselsberg die Foerstersche Operation ausgeführt. Durchschnitten wurde L. 2, L. 3, L. 5 beiderseits, aseptischer Wundverlauf.

Jetzt, drei Monate nach der Operation, ist eine Besserung des Gehvermögens bei dem Kinde, bei welchem von Privatdozent Fuchs systematisch Gehübungen gemacht wurden, zu konstatieren.

Fall II. 17jähriges Mädchen. Vor $5^1/_2$ Jahren stellte sich bei der Patientin im Anschluß an eine Encephalitis eine typische zerebrale Hemiplegie, zuerst auf der linken Seite, später auch auf der rechten Seite ein, wobei die unteren Extremitäten stärker betroffen waren. Auf der Höhe der Krankheit waren die unteren Extremitäten nahezu bewegungslos. Später lernte die Patientin notdürftig gehen, ohne daß eine Besserung der Spasmen eingetreten wäre. Seit zwei Jahren ist der Zustand stationär.

Die Untersuchung ergab folgendes: Beide Füße in Peroneusstellung, links stärker als rechts. Die beiden Extremitäten sind spastisch-paretisch, wobei die Spasmen überwiegen. Grobe Kraft gut, ebenso die Möglichkeit, Bewegungen nach allen Richtungen auszuführen. Spasmen sind peripher stärker als zentral. Patellar- und Fußklonus beiderseits, Babinski, Strümpell, Oppenheim positiv. Der Gang erfolgt mit Unterstützung, u. zw. rein spastisch-paretisch, wobei die Patientin links mit dem äußeren Fußrand auftritt.

Bei der Patientin, welche von Priv.-Doz. Marburg auf die Klinik gewiesen wurde, wurde am 26. Januar 1912 von Hofrat v. Eiselsberg die Durchschneidung der hinteren Wurzeln von L. 3,

L. 5, S. 1 beiderseits ausgeführt. Heilung per primam. Sechs Wochen nach der Operation ist eine Besserung zu konstatieren, besonders auf der rechten Seite sind die Spasmen wesentlich geringer. Links ist Fußklonus vorhanden. Babinski positiv.

Fall III. 16jähriger Schneiderlehrling. Pat. hatte mit einem Jahr Fraisen, die zwei Monate gedauert haben sollen, nach einem halben Jahre trat die spastische Paraparese der unteren Extremitäten, nach einem weiteren halben Jahre die beiderseitige Spitzfußstellung auf. Mit fünf Jahren begann Pat. zu gehen und konnte sich durch Anhalten an Gegenstände leidlich gut fortbewegen, in den letzten Jahren soll sich der Gang gebessert haben. Die Spasmen an den unteren Extremitäten blieben unverändert, die Spitzfußstellung nahm in den letzten Jahren zu.

Bei der Aufnahme in die Klinik bestand an den unteren Extremitäten eine spastische Paraparese mit hochgradigen Spasmen bei relativ guter motorischer Kraft. Links ausgebildete, rechts nur angedeutete Spitzfußstellung.

Priv.-Doz. Fuchs sandte den Patienten zur Vornahme der Foersterschen Operation an die Klinik. Am 6. Februar habe ich die hinteren Wurzeln von L. 2, L. 4 und L. 5 beiderseits durchschnitten, reaktionsloser Wundverlauf. Einen Monat nach der Operation ist das Gehvermögen gebessert, der Gang mit Unterstützung möglich, Spasmen rechts sehr gering. Patellarreflex nicht auslösbar, Fußklonus vorhanden, beiderseitig Babinski, links stärker als rechts, linker Patellarreflex vorhanden.

Fall IV. Die 38jährige Frau wurde mit der Diagnose eines Rückenmarktumors von Prof. v. Frankl-Hochwart der Klinik überwiesen. Hofrat v. Eiselsberg entfernte am 21. Oktober 1910 einen anscheinend von den weichen Hirnhäuten ausgehenden Tumor des Rückenmarks, der von der Höhe des ersten bis zu der des dritten Brustwirbels reichte und der sich histologisch als Spindelzellensarkom erwies. Da im Anschluß an diese Operation die schon früher bestandenen Spasmen und Kontrakturen in den beiden unteren Extremitäten sich nicht besserten, wurde am 13. Dezember 1910 die Foerstersche Operation vorgenommen. Durchschnitten wurde L. 2, L. 3, L. 4 und S. 1 beiderseits. Der Effekt der Operation ein halbes Jahr später war wenig befriedigend, indem die Spasmen sich nur in beschränktem Maße besserten und die Kontrakturen dauernd bestehen blieben.

In weiteren sechs Fällen wurde die Foerstersche Operation an den hinteren Wurzeln des Halsmarks ausgeführt, zwei Fälle dieser Gruppe waren mit Athetose kombiniert.

Fall V. 24jähriger Agent. Pat. erlitt im neunten Lebensjahre eine rechtsseitige Hemiplegie, die in vier Wochen zurückging. Ein Jahr später trat eine Lähmung der linken Körperhälfte auf. Während sich nun die Beweglichkeit des linken Fußes in kurzer Zeit wieder besserte, blieb eine spastische Lähmung des linken Armes, mit Kontrakturstellung im Ellbogen-, Hand- und den Fingergelenken zurück, sehr heftige Spasmen.



Eine am 19. Juni 1906 ausgeführte Dehnung des freigelegten Plexus brachialis hatte ebensowie die am 30. September 1909 vorgenommene Durchschneidung der Beugemuskel am Vorderarm nur vorübergehenden Einfluß auf die immer heftiger werdenden Spasmen.

Es wurde daher am 23. November 1910 die Foerstersche Operation durch Hofrat v. Eiselsberg ausgeführt. Durchschnitten wurden C. 5, C. 6, C. 7 und D. 1.

Nach vorübergehender Besserung, während welcher die Spasmen vollkommen verschwunden waren, sind jetzt, $1^1/_4$ Jahre nach der Operation, wieder schmerzhafte Krämpfe, besonders im Vorderarm, vorhanden, doch muß sein Zustand gegenüber früher als gebessert bezeichnet werden. (Demonstration.)

Fall VI. Bei dem 15 jährigen Burschen trat nach einer im Alter von einem halben Jahre durchgemachten Poliencephalitis eine spastische Hemiplegie der rechten Seite auf. Wegen des Spitzfußes wurde drei Jahre später die Achillotenotomie mit redressierendem Gipsverband ausgeführt. Der Gang besserte sich, blieb jedoch stark hinkend. Der rechte Arm blieb infolge der starken Spasmen vollkommen gebrauchsunfähig. Er ist viel schwächer als der linke. Das Ellbogengelenk leicht gebeugt. Hand ulnarflektiert. Am 11. Mai 1911 wurde von Hofrat v. Eiselsberg die Foerstersche Operation gemacht. Durchschnitten wurden C. 4, C. 5, C. 7, C. 8, D. 1. Reaktionsloser Wundverlauf. Ein Monat später bei der Entlassung war der Zustand insofern gebessert, als die Spasmen verschwunden waren, unverändert blieben die myo- und athrogenen Kontrakturen.

Fall VII. 26 jähriger Mann. Im Alter von 15 Jahren trat nach einem Unfall (Fall von einem Wagen) eine Lähmung der linken Körperhälfte auf. Während die Beweglichkeit des linken Beines nach fünf Monaten allmählich wiederkehrte, blieb der linke Arm dauernd gelähmt. Linker Arm hochgradig atrophisch, Bewegungen im Ellbogen- und Schultergelenk wenig eingeschränkt. Die Hand steht in Beugekontraktion, die Finger krallenförmig in die Vola geschlagen. Handklonus. Starke schmerzhafte Spasmen.

Es wurde zunächst am 3. November 1911 die von Stoffel (Heidelberg) am letzten Naturforscherkongreß angegebene Methode versucht. Der Nervus medianus wurde am Oberarm aufgesucht und nach Zerschneidung desselben einzelne Bündel durchgeschnitten.

Der Erfolg der Operation war nur ein geringfügiges Nachlassen der Spasmen, weshalb am 19. November 1911 die Foerstersche Operation ausgeführt wurde. C. 4, C. 5, C. 7 links. Bei der Entlassung (ein Monat post operationem) sind Handklonus und die schmerzhaften Spasmen gewichen. Die Kontraktur des Handgelenkes besteht unverändert fort.

Fall VIII. 19 jähriges Mädchen. Im Alter von sechs Monaten Krämpfe in der rechten Körperhälfte, die sich langsam besserten und seltener wurden. Vor zwei Jahren neuerlich Krämpfe in der rechten



Seite, später Kopfschmerz, Schwindel und Sprachstörung. Athetotische Bewegungen der rechten Hand und des rechten Fußes.

In der rechten oberen Extremität, besonders der Hand und den Fingern, laufen neben den Spasmen fortwährend athetotische Bewegungen ab. Die Patientin wurde uns von Prof. Schlesinger zur Vornahme der Foersterschen Operation überwiesen. Am 5. August 1910 durchschnitt ich die hinteren Wurzeln von C. 5, C. 7 und D. 1 rechts. Die Spasmen waren nach der Operation im Hand- und Ellbogengelenk wesentlich gebessert, im Daumen und Zeigefinger dauerten sie fort. Die athetotischen Bewegungen, welche bald nach der Operation geringer wurden, stellten sich in erneuertem Umfang ein, außerdem traten neuralgische Schmerzen im Ulnarisgebiet auf. Auf dringenden Wunsch der Patientin wurde am 28. Februar 1911 eine neuerliche Foerstersche Operation vorgenommen und dabei C. 6 und C. 8 rechts durchschnitten. Die Spasmen hörten auf, die athetotischen Bewegungen und die neuralgischen Schmerzen dauern unvermindert fort. Starke Atrophie des rechten Armes, trophisches Geschwür am Ellbogen. Die Sensibilität des ganzen rechten Armes herabgesetzt, totale Empfindungslosigkeit ist jedoch nur im Ulnarisgebiet vorhanden. (Demonstration.)

Fall IX. 34jähriger Mann. Im Alter von einem halben Jahre erlitt Pat. eine Lähmung der linken Körperhälfte. Die Lähmung des Beines ging zurück, während der linke Arm gelähmt und völlig gebrauchsunfähig blieb. Der linke Arm in beständig spastischer, jedoch zeitweise wechselnder Stellung, im Ellbogengelenk gestreckt, im Handgelenk flektiert, die Finger zur Faust geballt. Sobald Pat. den Arm gebrauchen will, treten noch stärkere Spasmen auf, in den Fingern Athetosebewegung.

Der Patient wurde uns von Prof. v. Strümpell zur Vornahme der Foersterschen Operation zugewiesen, welche Hofrat v. Eiselsberg am 22. Juli 1910 ausführte. Durchschnitten wurden C. 5, C. 6, C. 8, D. 1 links.

Wegen fortdauernder Krämpfe am Oberarm wurde am 8. August 1910 die Tenotomie der Bizepssehne ausgeführt.

Bei der Entlassung am 23. August waren die Spasmen gebessert. Acht Monate später wieder krampfartige Zuckungen in der linken oberen Extremität, namentlich im Schultergürtel und in der Hand. Die gekrümmten Finger sind leicht zu strecken.

Fall X. 55jähriger Arzt. Bei dem Patienten wurde die Exstirpation eines Dickdarmkarzinoms vorgenommen. Im weiteren Verlaufe kam es zur Entwicklung einer Metastase an der Wirbelsäule, welche auf den rechten Plexus brachialis drückte und äußerst große Schmerzen verursachte. Wegen dieser Schmerzen wurde von Hofrat v. Eiselsberg am 20. Februar 1910 die Foerstersche Operation ausgeführt und die hinteren Wurzeln vom C. 7, C. 8, D. 1 durchschnitten. Nach einer kurzen Besserung traten die Schmerzen von neuem auf. Pat. ist zirka ein halbes Jahr darauf seinem Leiden erlegen.

Fasse ich unsere Fälle zusammen, so wurde an zehn Patienten elfmal die Foerstersche Operation ausgeführt. Wir haben keinen



Patienten im Anschluß an die Operation verloren, der Heilungsverlauf war stets ungestört. Wir haben immer, wie wir auch sonst bei Rückenmarksoperationen zu tun pflegen, einzeitig operiert, hauptsächlich deshalb, weil wir glaubten, unseren Patienten nach der langwierigen Laminektomie den relativ sehr schnell ausführbaren Akt der Wurzeldurchschneidung zumuten zu können. Ich muß jedoch nach den Erfahrungen, die ich bei Fall III gemacht habe, doch zugeben, daß es bei jugendlichen Personen unter Umständen zweckmäßiger ist, die Operation, wie dies in solchen Fällen Küttner meist macht, in zwei Akte zu zerlegen. In dem erwähnten Falle kam es nach Eröffnung der Dura und reichlichem Liquorabfluß plötzlich zu einer starken Verschlechterung des Pulses, so daß ich hinterher bedauerte, den Patienten einzeitig operiert zu haben.

Was die Anästhesie anlangt, so haben wir stets in Narkose — bei Erwachsenen nach vorausgegangener Morphin-Skopolamininjektion operiert. In letzter Zeit ist von Braun die Einspritzung von Novokain-Suprareninlösung zur Laminektomie empfohlen worden, einerseits wegen der anästhesierenden, anderseits insbesondere wegen der anämisierenden Wirkung des Adrenalins.

Auch Heidenhain hat erst kürzlich über vier auf diese Weise operierte Fälle berichtet. Wir verfügen diesbezüglich bei den Laminektomien bisher über keine eigenen Erfahrungen, jedoch erscheint uns nach den Erfahrungen, die wir erst vor kurzem bei drei Trepanationen mit Braunscher Lokalanästhesie gemacht haben, dieses Verfahren sehr beachtenswert.

Wenn ich nun zu den Erfolgen in unseren Fällen übergehe, so möchte ich gleich vorwegnehmen, daß wir in unseren Fällen mit Rücksicht auf die relativ kurze Zeit, welche seit den Operationen in den meisten Fällen verflossen ist, über endgültige Resultate noch nicht berichten können. Man muß ja Monate und auch Jahre unter fortgesetzter orthopädischer Nachbehandlung verfließen lassen, um ein abschließendes Urteil fällen zu können.

Fast in allen Fällen war das unmittelbare Resultat ein gutes, die Spasmen ließen nach oder verschwanden vollständig. Es war dies auch bei den Patienten der Fall, bei welchen später wieder Spasmen auftraten.

So weit wir jetzt unsere Resultate überblicken, können wir einen deutlichen Einfluß auf die Spasmen in fünf Fällen (I, II, III, VI, VII) konstatieren, in einem Falle (V) war die Besserung gering, in vier Fällen war eine Besserung nicht vorhanden. Unbeeinflußt durch die Operation war die Athetose, welche in zwei Fällen bestand; nach kurzer Besserung traten wieder die athetotischen Bewegungen auf. Einen nur ganz vorübergehenden Einfluß hatte die Operation im Fall X, in dem wegen Schmerzen durch eine Karzinommetastase operiert wurde. Keine Wirkung übte natürlich die Foerstersche Operation auf die Kontrakturen, welche durch Schrumpfungen der Muskeln und Gelenke bedingt waren (Fall IV, VI, VII). Nach der Operation anhaltende Schmerzen wurden zweimal (Fall V, IX) beobachtet.

Priv.-Doz. Dr. Alfred Exner: Bericht über zwei Fälle von



Foerster scher Operation, die an der Klinik Hochenegg ausgeführt wurden.

In einem Falle handelte es sich um einen Little. Der Fall wurde von mir bereits in der Gesellschaft der Ärzte demonstriert (Wiener klinische Wochenschrift 1911, S. 1612). Der Erfolg war ein sehr zufriedenstellender, da der neunjährige Knabe, der früher nur mit Hilfe seiner Hände, die er auf den Boden aufsetzte, sich vorwärtsbewegen konnte, jetzt gehen kann. Durchschnitten wurden L. 5, S. 2 und S. 3 (Demonstration von Photographien).

Im zweiten Falle handelte es sich um tabische Krisen. Der Fall gehört zu jener Gruppe, die nach den Ausführungen Prof. Foersters zu wenig radikal operiert wurden (D. 10, D. 11 und D. 12), doch ist sein Befinden jetzt, ein Jahr nach der Operation, wesentlich gebessert. Dieser Fall war insofern interessant, da er schon bald nach der Operation wieder Schmerzen hatte, aber ohne zu erbrechen. Die Beobachtungen, die ich an diesem Patienten machen konnte, bestimmten mich, den therapeutischen Versuch mit doppelter Vagusdurchschneidung bei Fällen von Krisen zu machen und vorzuschlagen. (Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. 11.) Über die ersten zwei Fälle habe ich bereits berichtet. Von vier so operierten Fällen starb einer im Anschlusse an die Operation an einem technischen Fehler. Ob in diesem Falle die Schmerzen, die nach der Operation weiter bestanden, auf das Weiterbestehen der Krisen oder auf die infolge Überdehnung des Magens (das Gastrostomieröhrchen war herausgefallen) bestehenden Schmerzen oder endlich auf den sich entwickelnden subphrenischen Abszeß zu beziehen waren, weiß ich nicht.

Ein Fall hat seit einem Jahre nicht mehr erbrochen; die Frau ist seither auf einem Auge erblindet; ein Gürtelschmerz in der unteren Brustapertur besteht fort; die typischen Krisen jedoch sind seither ausgeblieben. Ein Fall ist erst vor drei Wochen operiert worden; der Erfolg ist bisher ausgezeichnet.

Der letzte Fall wurde erst vor wenigen Tagen operiert. Es geht ihm gut, doch ist bei ihm wie im vorletzten Falle die Beobachtungszeit noch zu kurz.

Jedenfalls scheinen mir die bisher gemachten Beobachtungen so ermunternd, daß weitere therapeutische Eingriffe in dieser Art angezeigt erscheinen.

Prim. Lotheissen: Meine Herren! Ich habe viermal wegen gastrischer Krisen die Foerstersche Operation ausgeführt, u. zw. an drei Personen. Der eine Kranke ist gestorben, weil eine Nekrose nach Injektion von Arsenobenzol (Salvarsan) in die Wunde durchbrach. Es kam zu Meningitis. Der Patient hatte nach der Ehrlichschen Injektion Blasenstörungen; diese sollen aber nach Ehrlich und Eisner nur dann auftreten, wenn das Präparat zersetzt ist. Es kam auch nach der Injektion zu Temperatursteigerungen, vielleicht war also die Nekrose nicht ganz aseptisch, mindestens bot sie aber einen ausgezeichneten Nährboden. Ich möchte daher bei allen Fällen gastrischer Krisen, bei



denen man auch nur an die Möglichkeit denkt, einmal die Wurzelsektion auszuführen, dringend raten, keine Salvarsaninjektion zu machen, oder sie wenigstens nicht in die Rückenmuskulatur zu geben.

Die anderen beiden Patienten befinden sich relativ wohl, ihr Zustand ist ganz wesentlich gebessert. Der eine hatte eine rasch progrediente Tabes, die Ataxie war rasch eingetreten. Sie ist jetzt (anderthalb Jahre nach der Operation) besser, der Prozeß scheint also stationär geworden zu sein. Das ist eine Beobachtung, die auch Zinn in Berlin bei seinem Falle gemacht hat. Die Ataxie war nach der Operation geringer geworden. Hier hatte ich nur die sechste bis zehnte Dorsalwurzel reseziert, also eigentlich zu wenig Wurzeln, trotzden erklärt der Kranke, der früher im Status criticus war, seinen Zustand für ganz erträglich.

Bei dem dritten Kranken hatte ich vor bald zwei Jahren die sechste bis neunte Wurzel reseziert. Anfangs glänzender Erfolg, später Wiederkehr leichter Krisen und deutliche hyperalgetische Zone im Bereiche der zehnten bis zwölften Dorsalwurzel. Wie gut der Erfolg schon dieser ersten Operation gewesen sein muß, geht daraus hervor, daß der Mann bereitwillig darauf einging, sich diese tiefen Wurzeln, denen ich noch die erste Lumbalis anfügte, resezieren zu lassen. Das war im Juli 1911. Danach waren die Beschwerden fast ganz verschwunden, solange der Kranke das Spital nicht verließ. Draußen wurde es anders.

Und da möchte ich nun betonen, wie wichtig das weitere Verhalten der Operierten für den Dauererfolg ist. Der Mann war stets (wie er behauptet, aus Berufsrücksichten) ein starker Trinker, dabei leidenschaftlicher Zigarettenraucher. Seine Schmerzanfälle und Erbrechen, die beide aber nur mäßig sind, treten nur nach Abusus spirituosum auf und dauern so lange wie die Alkoholwirkung. Eine ähnliche Beobachtung haben Bruns und Sauerbruch gemacht bei einem Kranken, der, solange er mäßig blieb, krisenfrei war, im übrigen als Maurer arbeiten kann.

Mein Kranker war auch Morphinist geworden; wie wenig heftig seine Schmerzen sind, ersieht man daraus, daß sie, solange er im Spital war, auch auf eine Injektion von Kochsalzlösung aus der Pravazspritze aufhörten.

Bezüglich der Technik ist es wichtig, daß man nicht viel Liquor unnötig abfließen läßt. Chipault hat so einen Patienten verloren, bei dem Medulla und Gehirn ganz ausgetrocknet waren. Es ist daher, um eine Liquorfistel zu verhüten, wichtig, nicht bloß die Dura exakt zu schließen, sondern insbesondere die Muskulatur gut zu vernähen, sie so einzustülpen, daß sie das Loch, das durch die Entfernung der Knochen entstanden ist, ausfüllt.

Besteht keine Fistel, so ist übrigens der Liquorverlust nicht so bedenklich, nur muß man sofort nach der Operation und in den nächsten Tagen subkutan physiologische Kochsalzlösung in reichem Maße (1500 cm^3 und mehr) infundieren. Dann erholen sich die Kranken sehr rasch. Ich



glaube, daß man durch diese Vorsichtsmaßregel die Gefahr der Operation, die ich übrigens nicht für so überaus groß ansehe, noch wesentlich herabsetzt.

Prof. Dr. Adolf Lorenz: Der genialen Konzeption der Foersterschen Operation wird man ohne Einschränkung Bewunderung zollen müssen. Aber die Sache hat ihre Schattenseiten. Ich habe Gott sei Dank mit Tabes und gastrischen Krisen nichts zu tun und behandle die Frage der Wurzelresektion lediglich von meinem Standpunkt als Spezialist für orthopädische Chirurgie. Ich will vollständig zugeben, daß Herr Kollege Foerster uns hier Fälle von spastischer Paralyse gezeigt hat, denen gegenüber die usuelle orthopädische Behandlung sicher versagt hätte. Solche schwere Fälle, bei denen jedwede willkürliche Bewegung durch den Spasmus unmöglich geworden ist, gehören glücklicherweise zu den größten Seltenheiten. Die ungeheure Mehrheit der Fälle von Littlescher Krankheit kann auf dem ungleich kürzeren und vollkommen harmlosen Wege der orthopädischen Behandlung zur selbständigen Lokomotion gebracht werden. Ich habe sogar den Eindruck gehabt, daß die orthopädisch behandelten Fälle, trotz des Fortbestandes der pathologischen Innervation, also trotz ihres federnden und spastischen Ganges, häufig eigentlich besser, resp. kraftvoller gehen, als die einer ausgiebigen Wurzelresektion, wie eine solche immer verlangt wird, unterzogenen Fälle, welche oft den Eindruck spinaler Paralyse machen und ihre Beine mühsam nachschleppen. Bei solchen radikal behandelten Fällen macht es den Eindruck, als sei die spastische in eine schlaffe Lähmung verwandelt worden. Da wir in der Orthopädie vitale Indikationen nicht kennen, müssen wir Operationen, die eine so hohe Mortalität haben, wie die Wurzelresektion, vorläufig ablehnen. Wenn wir die Hindernisse ins Auge fassen, welche beim Spastiker — immer die allerschwersten Fälle ausgenommen — den Gang unmöglich machen, so steht hier in erster Linie die Adduktionskreuzung, während die Flexionskontraktur der Knie und selbst hochgradige Spitzfüße nur relative Hindernisse sind. Was die Methoden zur Beseitigung der Adduktionskreuzung der Oberschenkel anbelangt, so darf ich hier darauf hinweisen, daß ich schon vor zwanzig Jahren zu diesem Behufe Eingriffe an den peripheren Nerven empfohlen habe, u. zw. die Resektion des oberflächlichen und tiefen Astes des Nervus obturatorius. Die Erfolge waren ganz ungenügende. Weit radikaler wird die Adduktionskreuzung der Oberschenkel durch die Myorrhexis adductorum beseitigt; es ist durchaus nicht zutreffend, wenn gesagt wird, daß die so erzeugte Adduktionskontraktur bestehen bleibe. Dieselbe geht vielmehr prompt zurück. Leider läßt sich das Prinzip der Muskeldehnung bis zur partiellen Zerreißung nicht auch an den Knieflexoren und Wadenmuskeln durchführen. Jede orthopädische Behandlung hat zum Ziele die Beseitigung der Störung im Muskelantagonismus durch Schwächung des spastisch stärker affizierten Muskels mittels Muskel- und Sehnenoperationen und die Kräftigung der Antagonisten durch Übungstherapie. Neuerdings hat man abermals versucht, die peripheren Nerven zum Angriffspunkt der Behandlung zu wählen. (Stoffel.) Amerikani-



sche Kollegen empfehlen Alkoholinjektionen in die peripheren Nerven. Kurz, man ist bestrebt, die Gefahren der Wurzelresektion zu umgehen. Vollständig ablehnend muß ich mich gegen die Vorschrift Küttners verhalten, die der Wurzelresektion zu unterziehenden Fälle nicht orthopädisch vorzubehandeln, da das Verschwinden der Kontrakturen durch die Radikotomie allein bewirkt werden soll. Demgegenüber ist zu betonen, daß nur der spastische, nicht aber auch der trophische Anteil an der Kontraktur durch die Wurzelresektion schwinden kann. Ich verfolge vielmehr den umgekehrten Weg und setze mit der orthopädischen Behandlung ein. Nur in den seltenen, allerschwersten Fällen von spastischer Paralyse sind ihre Resultate mangelhaft und nur für diese besteht die Wurzelresektion zu Recht.

Prim. Dr. Moszkowicz hat neunmal die Foerstersche Operation ausgeführt, dreimal wegen spastischer Lähmungen, sechsmal wegen gastrischer Krisen. Die Dauerresultate dieser Operationen sollen an anderer Stelle ausführlicher mitgeteilt werden. Zusammenfassend kann Moszkowicz berichten, daß er bei den Tabikern wie alle anderen Autoren zunächst nach den Operationen sehr gute Erfolge gesehen hat. Leider können die Patienten sich an ihrer Besserung nicht lange freuen, da die anderen tabischen Beschwerden, lanzinierende Schmerzen, Darmkrisen, Blasenkrisen, sie andauernd quälen. Auch Moszkowicz sah um so bessere Erfolge, je mehr Wurzeln er resezierte. Am verblüffendsten war die Wirkung bei einem Kranken, dem die sechste bis elfte Dorsalwurzel reseziert wurde. Bei diesem Kranken machte die Hauthyperästhesie nebst den Magensymptomen dem Patienten die größten Beschwerden und die Zone der Hauthyperästhesie entsprach ungefähr der sechsten bis elften Dorsalis, welche daher reseziert wurden. Von den Tabikern starb keiner an der Operation, dagegen erlag von den drei spastischen Lähmungen ein Fall dem Eingriff, worüber ich schon berichtet habe. Infolge der Jodtinkturdesinfektion hatte sich eine Dermatitis entwickelt, von der eine Infektion ausging, die zuletzt auch auf die Rückenmarkshäute übergriff. Die Erfolge bei der Operation der spastischen Lähmungen hängen sehr wesentlich von der orthopädischen Nachbehandlung ab. Deshalb dürfte wohl einer unserer ersten Orthopäden recht haben, der mir einmal sagte, daß bei gleich sorgfältiger orthopädischer Nachbehandlung mit einigen Tenotomien in vielen Fällen ähnliche Erfolge erzielt werden können. Sehr beachtenswert erscheint mir auch der Vorschlag, den Stoffel auf dem Naturforscherkongreß in Karlsruhe machte, durch partielle Durchschneidungen an den peripheren Nerven den Tonus der spastischen Muskelgruppen herabzusetzen. Auch für die gastrischen Krisen wurden ebenfalls andere chirurgische Maßnahmen empfohlen. So hat Schüßler im Zentralblatt für Chirurgie (1911, S. 987) daran erinnert, daß die Cathelinschen epiduralen Injektionen bei tabischen Krisen von Nutzen sein können. Er selbst übt die doppelseitige blutige Dehnung des Ischiadikus und ist der Meinung, daß die viszeralen Symptome der Tabes in vielen Fällen als Reflexneurosen anzusehen sind, die ausgelöst werden von den Nervi nervorum der an Perineuritis erkrankten Ischiadizi.

Er erzählt die Krankengeschichte eines 40jährigen Mannes, bei dem nach beiderseitiger Neurolysis an den Ischiadizi Magenkrisen und Harnträufeln verschwanden.

Reg.-Rat Prim. Dr. Brenner und Dr. Stiefler (Linz)[1]) sahen in einem Falle von Tabes dorsalis mit schweren sensiblen Reizerscheinungen, die bei allen angewandten medikamentös-physikalischen Heilmitteln vollkommen refraktär verblieben, nach Resektion der entsprechenden hinteren Nervenwurzelpaare (nach Foerster) sofortiges Aufhören der ungemein heftigen Schmerzen. Leider war der Erfolg nur von mehrtägiger Dauer; der Kranke hatte nämlich schon seit Jahren wiederholt schwer bedrohliche kollapsartige Zustände durchgemacht, die auch ärztlich einige Male beobachtet werden konnten und dem Wesen nach im Gefühl von Ohnmacht, Schweißausbruch, Erblassen des Gesichtes, Erloschensein des Kornealreflexes, Aussetzen der Atmung bei kräftigem, regelmäßigem Pulse (Dauer 10 bis 15 Minuten) zum Ausdrucke kamen. Die Operation wurde zweizeitig durchgeführt; der Heilungsgang war ein durchaus normaler, der Kranke hatte die Operation gut überstanden. Acht Tage nach der Operation setzte ganz unerwartet ein Anfall von rasch fortschreitender, letaler Atmungslähmung ein, der aller Wahrscheinlichkeit nach in Kongruenz mit den früher beobachteten Anfällen bulbären Ursprunges ist und jedenfalls mit der Operation in keinem Zusammenhang stehen dürfte.

In einem Falle von Diplegia spastica infantilis congenita mit hochgradiger Lähmung beider Beine hat die Foerstersche Operation, die am 26. Dezember 1910 einzeitig ausgeführt wurde, im Vereine mit streng durchgeführter zweckmäßiger Nachbehandlung sehr befriedigende und verwertbare Erfolge gebracht: die bestandenen Spasmen wurden teilweise sogar beseitigt, teils vermindert, die spinale Reflexerregbarkeit herabgesetzt, die Mitbewegungen äußerten sich nicht mehr so lebhaft wie früher. Der Kranke konnte beide Beine in ziemlichem Ausmaße und auch mit Kraft aktiv bewegen. Daß der Erfolg ein anhaltender ist, beweist der Umstand, daß der Kranke, der seit einem halben Jahr aus der ärztlichen Behandlung entlassen ist und regelmäßig die Schule wieder besucht, jetzt, wenn er an den Armen gestützt wird, ganz gut gehen kann, mit etwas Nachhilfe auch die Stiegen steigt und sich in einer kleinen Gehschule sehr gut fortbewegt. Nach dem bisherigen Verlaufe und bei Fortsetzung der Gehübungen zu Hause ist sicherlich noch eine weitere Besserung zu erwarten. (Die Fälle wurden von Dr. Stiefler in der Wiener klinischen Wochenschrift 1911, Nr. 32, publiziert.)

Prof. O. Foerster (Schlußwort): Meine Herren! Mit besonderer Freude habe ich die Mitteilung des Herrn Ranzi aus der v. Eiselsbergschen Klinik begrüßt, weil sie zeigt, daß in der Hand eines hervorragenden Chirurgen die Operation wirklich nicht so gefährlich ist, wie das aus der allgemeinen Statistik zunächst hervorzugehen scheint. Die schlechten funktionellen Resultate in manchen der von ihm mitgeteilten

[1]) Vom Vorsitzenden verlesen.

Fälle hängen zum Teil damit zusammen, daß eine Athetose vorlag, dann aber auch damit, daß wohl nicht immer genügend Wurzeln reseziert worden sind. Überhaupt gibt, wie gesagt, der Arm schlechtere Resultate wie das Bein.

Den Standpunkt des Herrn Regierungsrates Lorenz kann ich nicht teilen. Lorenz wird kaum ahnen, wie viele Fälle mich aufsuchen, die vorher von den besten Orthopäden behandelt, jahrelang und sorgsam behandelt sind, ohne wesentliches Resultat. Ich habe ja auch heute abends gerade mehrere Fälle demonstriert, in denen vorangehende orthopädische Behandlung ganz erfolglos blieb, die Wurzelresektion aber Nutzen stiftete. Es gibt sicher Fälle, in denen die gewöhnlichen orthopädischen Maßnahmen allein auch zu einem gewissen Ziele führen, das sind aber Fälle, in denen die Sehnenverkürzungen im Vordergrunde stehen, die spastischen Kontrakturen weniger stark sind. In allen schwereren Fällen, in denen diese letzteren sehr stark sind, kommt man einfach mit Myorrhexis, Sehnenverlängerung, Sehnenplastik, Übungen und Massage nicht vorwärts. Ja sehr oft schaden die Sehnenoperationen geradezu; besonders führt die Verlängerung der Achillessehnen einen sehr störenden Pes calcaneo-cavus herbei, der, wenn dann später die Wurzelresektion vorgenommen wird, nicht mehr weicht, weil sehr rasch Veränderungen im ganzen Fußgerüst Platz greifen. Ebenso habe ich Ihnen demonstriert, wie nach der Myorrhexis der Aduktoren einfach eine starre Kontraktur in Abduktion resultierte, die zu Schrumpfungen in der Kapsel des Hüftgelenkes und in den kurzen Außenrotatoren geführt hat, die auch nach der Wurzelresektion sehr schwer wieder zu beseitigen waren. Deshalb darf man meines Erachtens, wenn zunächst Operationen an den Sehnen und Muskeln ausgeführt werden, diesen Punkt nicht unbeachtet lassen und wenn solche Deformitäten sich auszubilden beginnen, dann schreite man bald zur Wurzelresektion.

Jahresversammlung vom 14. Mai 1912.

Vorsitzender: Hofrat Obersteiner.

Administrative Sitzung.

Der bisherige Vereinsvorstand wird wiedergewählt. Prof. Pierre Marie, Prof. Kraepelin werden zu Ehrenmitgliedern, Prof. Förster zum korrespondierenden Mitgliede gewählt.

Wissenschaftliche Sitzung.

Dr. O. Marburg: Über einige Beziehungen der Blutdrüsen zum Nervensystem. (Erschienen in den Jahreskursen für ärztliche Fortbildung, München, Lehmann, 1912, Maiheft.)

Diskussion: Priv.-Doz. Dr. E. Stransky möchte an die letzten der Ausführungen des Vortragenden insofern anknüpfen, als er, wie schon an früherer Stelle, das Schwergewicht nicht auf die Über- oder Unter-, sondern derzeit auf die Dysfunktion legen möchte. Gibt es doch Fälle, wo die Erscheinungen der Über- mit jenen der Unterfunktion, in specie der Schilddrüse, nebeneinander zu sehen sind (Basedow mit Myxödemsymptomen); im Rahmen des manisch-depressiven Irreseins wiederum sehen wir simultan Hemmung und Erregung ineinandergreifen (Mischzustände); auch die körperlichen Symptome, die wir für gewöhnlich in einer Phase mit dem einen Vorzeichen finden (z. B. der Depression), interkurrieren in den Übergangszuständen nicht selten simultan in die anders gerichtete Phase hinein; Manie und Depression gehören ja im Rahmen des manisch-depressiven Irreseins überhaupt enge zueinander. Der Gedanke, daß bestimmte degenerative, psychotische Anlagen mit bestimmten Blutdrüsenstörungen korrespondieren, lag ja schon seit einiger Zeit in der Luft. Stransky hat ihn für das manisch-depressive Irresein auszuarbeiten versucht; er erinnert auch an die freilich etwas anders gerichteten Anschauungen Pötzls, der mit Eppinger und Heß der Frage näher getreten ist. Marburg hat sich ein großes Verdienst erworben, indem er das Material zusammentrug und neue Gesichtspunkte beibrachte; am wesentlichsten erscheint Stransky derzeit die Betonung des Momentes der Dysfunktion.



Mitgliederverzeichnis
des Vereines für Psychiatrie und Neurologie in Wien.

Stand im Mai 1912.

Ehrenmitglieder:

Erb Wilhelm, Exz., Wirkl. Geheimer Rat und Professor, Heidelberg.
Golgi Camillo, Professor, Pavia.
Gowers William Richard, Sir, Professor, London, Queen Anne Street.
Horsley Viktor, Sir, Professor, London, Cavendish Square 25.
Kraepelin Emil, Professor München.
Magnan Valentin, Professor, 1 rue Cabanis, Paris.
Marie Pierre, Professor, Paris, 209 Boulevard St. Germain.
Ramon y Cajal S., Professor, Madrid.
Retzius Gustav, Professor, Stockholm.
Schüle Heinrich, Geh. Rat, Illenau bei Achern.
Tamburini August, Professor, Rom.

Korrespondierende Mitglieder:

Alt Konrad, Professor, Uechtspringe.
Bleuler E., Professor, Burghölzli.
Borgherini Alexander, Professor, Padua.
Bresler Joh., Oberarzt, Lueben, Schlesien.
Bruns, Professor, Hannover, Lavesstraße 6.
Dercum, Professor, Philadelphia.
van Deventer J., Inspektor, Amsterdam.
Dubief, Exzell., Paris.
Edinger Ludwig, Professor, Frankfurt a. M.
Ferrari Cesare, Privatdozent, Imola.
Förster Otfried, Professor, Breslau, Tiergartenstraße 83.
Frank Ludwig, Direktor, Zürich.
Henschen Salomon, Professor, Stockholm.
Högel Hugo, k. k. General-Prokurator, Wien.
Lähr Max, Haus „Schönow", Zehlendorf bei Berlin.
Liepmann, Professor, Berlin.
Löffler Alexander, Professor der jurid. Fakultät, Wien XVIII, Gentzgasse 38.



Marie A., Direktor, Villejuif.
Mayer Adolf, Professor, Baltimore.
Mingazzini G., Professor, Rom.
Moeli Karl, Geh. Rat, Professor, Herzberge.
Monakow C. v., Professor, Zürich.
Mongeri Luigi, Mailand, San Marco 12.
Naecke P. Med. R. Prof. Hubertusburg.
Nechansky, Dr., Hof- und Gerichtsadvokat, Wien I, Stoss im Himmel 3.
Neisser Klemens, Direktor der Provinzial-Heil- und Pflegeanstalt in Bunzlau, Preuß. Schlesien.
O'Farrel George, Sir, M. D., Dublin.
Oppenheim H., Professor, Berlin, Königin Augustenstr. 28.
Saenger Alf., Hamburg, Alsterglacis 11.
Schultze Fritz, Geh. Rat, Professor, Bonn.
Smith Percy, London.
Spiller William, Professor, Philadelphia.
Türkel Siegfried, Hof- und Gerichtsadvokat, Wien VII, Stiftgasse 1.
Unger Josef, Wirklicher Geheimer Rat, Exz. und Professor, Wien.
Ziehen Theodor, Geheimrat, Professor, Wiesbaden.

Ordentliche Mitglieder:

Albrecht Othmar, k. u. k. Regimentsarzt, Graz.
Alexander Gustav, Professor, Wien I, Rathausstraße 11.
Allers Rudolf, München, psych. Klinik.
Altmann Siegfried, Badearzt in Gastein (Wien VIII, Florianig. 54).
Angerer Franz, Inhaber der Privatheilanstalt „Svetlin", Wien III, Leonhardgasse 3/5.
Anton Gabriel, Geh. Med. Rat, Professor, Halle a. d. S.
Aufschnaiter Otto v., Wien IX, Lazarethgasse 20.

Bamberger Eugen, Primararzt, Wien I, Lichtenfelsgasse 1.
Bárány Robert, Privatdozent, klin. Assistent, Wien IX, Marianneng. 5.
Bartelt Robert, k. k. Stabsarzt, Wien VII, Schottenfeldgasse 27.
Bauer Julius, med. Klinik, Innsbruck.
Bayer Karl, Regierungsrat, Primararzt, Sarajewo.
Bechtali Milan, k. k. Regimentsarzt, Agram, Garnisonspital.
Beck Rudolf, Wien I, Plankengasse 6.
Beer Max, Wien IX, Wiederhofergasse 4.
Berze Josef, Primararzt, Wien XIII, Steinhof.
Biach Paul, klin. Assistent, Wien I, Schottengasse 10.
Biedl Artur, Professor, Wien XIX, Pyrkergasse 29.
Bischoff Ernst, Privatdozent, Gerichtsarzt, Wien IX, Währingerstr. 15.
Böck Ernst, Sanitätsrat, Direktor der schlesischen Landesirrenanstalt in Troppau.
Bondi Max, Augenarzt, Iglau.
Bonvicini Giuglio, Privatdozent, Sanatorium, Tulln.



Braun Ludwig I, Professor und Primararzt, Wien IX, Liechtensteinstraße 4.
Braun Ludwig II, Chefarzt, Türnitz, Niederösterreich, Sanatorium.
Bresslauer Hermann, Wien I, Parkring 18.
Breuer Josef, korr. Mitglied der Akademie der Wissenschaften, Wien VII, Neustiftgasse 1.
Bucura Konstantin, Privatdozent, Wien I, Museumstraße 8.
Burkhart Josef, Primararzt, Wien XIII, Steinhof.

Canestrini Luigi, Primararzt, Triest.
Catti Georg, Primararzt, Fiume.
Chvostek Franz, Professor, Wien IX, Garnisongasse 6.
Coelho Antonio, Oporto, Portugal.

Danadschieff Stephan, Primararzt im Alexanderspital, Sophia.
Deiaco Pius, Direktor der Irrenanstalt Pergine.
Dimitz Ludwig, Assistent der psych. Klinik, Wien IX, Lazarethg. 14.
Dimmer Friedrich, Professor, Wien I, Reichsratstraße 15.
Divjak Stephan, ord. Arzt, Studenec bei Laibach, Post Sallocka.
Dobrschansky Max, Wien XIII, Steinhof.
Donath Julius, Privatdozent, Wien I, Landesgerichtsstraße 18.
Drastich Bruno, k. u. k. Oberstabsarzt, Wien VIII, Lederergasse 22.

Economo Konstantin v., Univ.-Assistent, Wien I, Rathausstraße 13.
Eisath Georg, Sekundararzt der Irrenanstalt Hall i. Tirol.
Eiselsberg, Frhr. v., Hofrat, Professor, Wien I, Mölkerbastei 5.
Eisenschitz Emil, praktischer Arzt, Wien VIII, Piaristengasse 18.
Elzholz Adolf, Privatdozent, Landesgerichtsarzt, Wien IX, Alserstr. 20.
Engländer Martin, Wien VI, Mariahilferstraße 1 d.
Eppinger Hans, Dozent und klin. Assistent, Wien VIII, Alserstr. 43.
Epstein Julius, Wien VII, Wickenburgstraße 23.
Erben Franz, Privatdozent, Wien VII, Mariahilferstraße 12.
Erben Siegmund, Privatdozent, Wien I, Teinfaltstraße 7.

Falta Wilhelm, Privatdozent, Wien IX, Waisenhausgasse 8.
Federn Paul, praktischer Arzt, Wien I, Riemerstraße 1.
Federn S., Wien IX, Währingerstraße 21.
Feiler Karl, Besitzer der Kuranstalt Judendorf bei Graz.
Fellner L., kais. Rat, Franzensbad, Winter Wien I, Hôtel Metropole.
Feri Karl, Wien IX, Hörlgasse 12.
Fertl Augustin, k. u. k. Oberarzt, Mödling, techn. Akademie.
Fischer Oskar, Privatdozent, Klinik Pick, Prag.
Flesch Julius, Wien II, Untere Augartenstraße 13.
Fodor Julius, leitender Arzt der Wasserheilanstalt im Zentralbad, Wien I, Schulerstraße 22.
Formanek Franz, prakt. Arzt, Wien III, Hauptstraße 39.
Frankl-Hochwart Lothar v., Professor, Wien IX, Schwarzspanierstraße 15.



Freud Josef, em. Sekundararzt, Wien IX, Alserstraße 4.
Freud Siegmund, Professor, Wien IX, Berggasse 19.
Freund Ernst, Wien VII, Hofstallstraße 5.
Frey Hugo, Privatdozent, Wien I, Maria Theresienstraße 3.
Friedmann Hermann, Wien I, Karlsplatz 1.
Friedmann Theodor, kais. Rat, Direktor der Privatheilanstalt in Gainfarn.
Fries Edgar, Direktor des Sanatoriums in Inzersdorf bei Wien.
Fries Egon, klin. Assistent, Gerichtsarzt, Wien IX, Lazarethgasse 14.
Frisch Felix, Wien I, Rotenturmstraße 7, im Sommer Porto Rose.
Frisch Otto v., klin. Assistent, Wien VIII, Josefstädterstraße 17.
Frischauf Hermann, Assistent der Klinik v. Wagner, Wien IX, Lazarethgasse 14.
Fuchs Alfred, Professor, klin. Assistent, Wien IX, Garnisongasse 10.
Fuchs Ernst, Hofrat, Universitätsprofessor, Wien VIII, Skodagasse 16.
Fuchs Richard, Distriktsarzt, Bleistadt, Bezirk Falkenau, Böhmen.

Gellis Siegfried, Wien IX, Kolingasse 4.
Glaser Otto, Regimentsarzt, Sarajewo.
Goldstern S., Wien IX, Lazarethgasse 20.
Göstl Franz, Irrenanstalt Studenec bei Laibach.
Groag Paul, Wien IX, Schwarzspanierstraße 11.
Groß Karl, Sekundar- und Gerichtsarzt, Wien IX, Lazarethgasse 14.
Großmann Michael, Professor, Wien IX, Garnisongasse 10.
Gschmeidler Artur v., Jur. u. Med. Dr., Wien I, Babenbergerstr. 7.
Gusina Eugenio, Irrenanstalt, Triest.

Haberda Albin, Professor, Gerichtsarzt, Wien XIX, Cottagegasse 39.
Haberer Hans v., Professor, Innsbruck.
Halban Heinrich v., Professor, Lemberg.
Halla Ludwig, prakt. Arzt, Wien I, Gonzagagasse 17.
Hammerschlag Albert, Privatdozent, Wien I, Universitätsstraße 11.
Hanke Viktor, Privatdozent, Primarius, Wien IX, Schwarzspanierstraße 15.
Hartmann Fritz, Professor, Graz I, Karmeliterplatz 6.
Haškovec Ladislaus, Professor, Prag, Ferdinandsstraße 24.
Hatschek Rudolf, Sanitätsrat, Gräfenberg, im Winter Wien IX, Rote Hausgasse 8.
Hellich Bohuslaw, Privatdozent, Primararzt, Wopran bei Tabor.
Herz Albert, em. Assistent, Wien IX, Ferstelgasse 6.
Hess Leo, klin. Assistent, Wien VIII, Josefstädterstraße 71.
Heveroch Anton, Professor, Prag I, 251.
Hirsch Oskar, Wien IX, Währingerstraße 3.
Hirschl A. J., Professor, Wien IX, Schwarzspanierstraße 15.
Hitschmann Eduard, prakt. Arzt, Wien I, Rotenturmstraße 29.
Hitschmann Richard, Augenarzt, Wien I, Graben 12.
Hoevel Hermann, Gerichtsarzt, Wien VIII, Lerchenfelderstr. 28.



Hofbauer Ludwig, prakt. Arzt, Wien IX, Alserstraße 6.
Hoffmann Franz, Wien XIII, Hietzingerstraße 69.
Holländer Alexander, Privatdozent, Wien I, Rathausstraße 20.
Holzknecht Guido, Privatdozent, Wien I, Liebiggasse 4.
Hueber Gottfried, Wien XVIII, Ferragasse 3.
Hulles Eduard, Wien VII, Mariahilferstraße 58.

Infeld Moritz, Primarius, Wien IX, Lazarethgasse 11.

Jagič Nikolaus v., Privatdozent, k. k. Primararzt, Wien VIII, Schlösselgasse 22.
Janchen Emil, k. u. k. Oberstabsarzt, Wien III, Streicherg. 3.
Joachim Julius, Wien XVIII, Cottage-Sanatorium.
Joannovicz Georg, Professor, Wien IX, Kinderspitalgasse 15.

Kaan Hans, Bezirks- und Gerichtsarzt, Mähr. Ostrau.
Kaan-Albest Norbert v., Sanitätsrat, Meran.
Kalmus Ernst, k. k. Landesgerichts- und Polizeiarzt, Prag II, Stephansgasse 27.
Karplus Paul, Professor, Wien I, Oppolzergasse 4.
Kattinger Otto, Wien IV, Karolinengasse 16.
Kautzner Karl, Gerichtsarzt, Graz, Radetzkystraße 9/I.
Kellermann Max, Hausarzt der n. ö. Landessiechenanstalt, St. Andrä-Wördern.
Kesselring Max, Zürich V, Wilfriedstraße 8.
Kneidl Cyrill, Primararzt in Kosmanos, Böhmen.
Knöpflmacher Wilhelm, Professor, Wien IX, Günthergasse 3.
Kobylansky, Primararzt, Irrenanstalt in Czernowitz, Bukowina.
Koetschet Theophil, Primararzt, Sarajewo.
Kohn Alfred, Sanatorium Inzersdorf bei Wien.
Kohorn Maxim., Wien VI, Mariahilferstraße 67.
Kolben Siegfried, k. k. Polizeiarzt, Wien XIX, Döblinger Hauptstraße 71.
Konrad Eugen, Irrenanstalt Lipótmezö, Budapest.
Kornfeld Siegmund, Wien IX, Alserstraße 8.
Kovács Friedrich, Professor, Primararzt, Wien I, Spiegelgasse 3.
Krueg Julius, Primararzt, Wien XIX, Billrothstraße 69.
Krumholz Siegmund, Chicago, Ill. U. S. A., c/o L. I., Delson Fort Wearborn Building.
Kuraicza Božo, Primararzt der Irrenanstalt in Sebenico.
Kure Shuzo, Professor, Tokio.

Lang Artur, Primar, Agram, Berggasse 2.
Langer Josef, k. u. k. Regimentsarzt, Bilina, Bosnien.
Lanzer Oskar, Med. Rat, Wien VII, Westbahnstraße 20.
Latzko Wilhelm, Privatdozent, Primararzt, Wien VI, Getreidemarkt 1.
Lauber Hans, Dozent, Wien IX, Währingerstraße 24.



Lazar Erwin, Wien I, Freyung 6.
Leidler Rudolf, Wien IX, Waisenhausgasse 11.
Leischner Hugo, Primararzt, Brünn.
Lenz Otto, prakt. Arzt, Brioni, Istrien.
Levi Ettore, Florenz, Piazza Savonarola 9.
Linert Kurt, Wien VI, Mariahilferstraße 48.
Linsmayer Ludwig, Direktor des städt. Jubiläums-Spitals, Wien XIII.
Löwy Robert, Wien II, Krafftgasse 6.
Luzenberger August v., Professor, Rom, Via Poli 14.

Mann Artur, k. u. k. Regimentsarzt, Krakau, Garnisonsspital 15.
Mannaberg Julius, Professor, Wien I, Luegerplatz 8.
Marburg Otto, Privatdozent, Univ.-Assist., Wien IX, Ferstelgasse 6.
Mattauschek Emil, k. u. k. Stabsarzt, Privatdozent, Wien VIII, Florianig. 16.
Mayr Emil, k. k. Sanitätskonzipist, Radkersburg i. Steiermark.
Mayer Hermann, k. u. k. Regimentsarzt, Wien IX, Hebragasse 1.
Mayer Karl, Professor, Innsbruck, Kaiser Josefstraße 5.
Michel Rudolf, k. u. k. Stabsarzt, Agram, Garnisonsspital.
Müller Leopold, Privatdozent, Wien VI, Mariahilferstraße 1 b.
Miyake Koichi, Professor, Tokio.

Nepalleck Richard, Wien IX, Lazarethgasse 16.
Neuburger Max, Professor, Wien VI, Kasernengasse 4.
Neumann Friedrich, Wien IX, Nußdorferstr. 6.
Neumann Heinrich, Privatdozent, Wien VIII, Schlösselgasse 28.
Neurath Rudolf, Kinderarzt, Wien VIII, Langegasse 70.
Nordberg, Karl Noé v., Wien III, Leonhardgasse 3.
Noorden Karl v., Professor, Hofrat, Wien IX, Alserstraße 47.
Nußbaum Julius, Wien IX, Berggasse 17.

Obermayer Friedrich, Professor, Primararzt, Wien I, Bartensteinstraße 3.
Obersteiner Heinrich, Hofrat, Professor, Wien XIX, Billrothstr. 69.
Offer Josef, Sanitätsrat, Direktor der Landesirrenanstalt Hall, Tirol.
Olbert D., Wien IX, Lazarethgasse 20, im Sommer Marienbad, Schwedischer Hof.
Orzechowski Kasimir v., Privatdozent, Primarius, Lemberg, Kraszewskiego 15.

Pál Jakob, Professor, Regierungsrat, Wien I, Rathausstraße 5.
Pappenheim Martin, Bad Reichenhall.
Pfungen Robert Frhr. v., Privatdozent, Primararzt, Wien VIII, Kochgasse 25.
Pick Arnold, Hofrat, Professor, Prag, Jungmannstr. 14.
Pilcz Alexander, Professor, Wien VIII, Alserstraße 43.



Piltz Jan, Professor, Krakau, Karmelicza.
Pineles Friedrich, Professor, Wien I, Liebiggasse 4.
Pötzl Otto, Privatdozent, klin. Assistent, Gerichtsarzt, Wien IX, Lazarethgasse 14.
Pollak Josef, Professor, Wien I, Kärntnerstraße 39.
Pokorny Mauritius, Direktor, Lainz, Jagdschloßgasse 25.
Pospischill Otto, Direktor, Hartenstein bei Krems, Post Els.

Raimann Emil, Professor, Gerichtsarzt, Wien VIII, Kochgasse 29.
Ranzi Egon, Dozent, Wien IX, Mariannengasse 2.
Raschofsky Wilhelm, k. u. k. Stabsarzt, Wien III, Garnisonsspital 2.
Redlich August, Wien IX, Spitalgasse 21.
Redlich Emil, Professor, Wien VIII, Schlösselgasse 15.
Reich Zdislav, Wien IX, Lackierergasse 1 c.
Reichel Oskar, prakt. Arzt, Wien XIX, Chimanigasse 11.
Reiner Max, Privatdozent, Wien IX, Frankgasse 1.
Reitter Karl, Privatdozent, Primararzt, Wien XIII, Eitelbergergasse 7.
Reuter Fritz, Professor, Wien IX, Alserstraße 4.
Richter August, Purkersdorf, Sanatorium.
Richter Karl, Primararzt, Wien XIII, Steinhof.
Rosenthal Robert, Wien XIII, Seutterg. 6.
Rossi Italo, Mailand, Via Gioberti 2.
Rothberger Julius, Professor, Wien I, Augustinerstraße 8.
Rothfeld Jakob, Lemberg, Hausnergasse 9.
Rudinger Karl, Wien IX, Lackierergasse 1.

Sachs Moritz, Professor, Wien VIII, Friedrich Schmidplatz 7.
Salomon Hugo, Professor, Wien IX, Mariannengasse 14.
Sand René, Professor, Brüssel, Rue des Minimes 45.
Saxl Alfred, prakt. Arzt, Wien VI, Mariahilferstraße 89 a.
Schacherl Max, Wien I, Wollzeile 18.
Scheimpflug Max, Direktor des Sanatoriums in der Vorderbrühl.
Schindl Rudolf, k. u. k. Regimentsarzt, Wien VIII, Laudongasse 54.
Schlagenhaufer Friedrich, Professor, Wien VII, Kaiserstraße 41.
Schlechta Karl, k. u. k. Regimentsarzt, Prag II, Tuchmacherg. 9.
Schlesinger Hermann, Professor, Primararzt, Wien I, Ebendorferstraße 10.
Schlesinger Wilhelm, Privatdozent, Wien II, Hohenstaufengasse 2.
Schlöß Heinrich, Regierungsrat, Direktor, Wien XIII, Steinhof.
Schnabl Josef, praktischer Arzt, Wien I, Rosenbursengasse 8.
Schnopfhagen Franz, Sanitätsrat, Direktor, Irrenanstalt in Niederhard bei Linz.
Schubert Konstantin, Direktor der mährischen Landesirrenanstalt in Sternberg, Mähren.
Schüller Artur, Privatdozent, Wien IX, Garnisongasse 7.
Schultze Ernst, Professor, Greifswald.



Schur Heinrich, Privatdozent, Wien I, Landesgerichtsstraße 18.
Schwarz Emil, Professor, Wien I, Kolowratring 9.
Schweighofer Josef, Regierungsrat, Direktor, Irrenanstalt Maxglan bei Salzburg.
Schweinburg Ludwig, Besitzer der Wasserheilanstalt Zuckmantel, Wien I, Friedrichstraße 6.
Seiller Rudolf, Frhr. v., k. u. k. Regimentsarzt, Wien I, Schottenhof.
Sgardelli Alfred v., Sanatorium, Purkersdorf.
Sickinger Franz, Primarius, Wien XIII, Steinhof.
Singer Gustav, Professor, Primararzt, Wien I, Opernring 11.
Sittig Otto, klin. Assistent, Prag, psych. Klinik.
Sölder Friedrich v., Direktor, Privatdozent, Wien XIII, Rosenhügel.
Spieler Friedrich, Wien IX, Schwarzspanierstraße 4.
Spitzer Alexander, Wien IX, Zimmermanngasse 1.
Starlinger Josef, Regierungsrat, Direktor der n. ö. Landesirrenanstalt Mauer-Öhling.
Stein Ludwig, kais. Rat, Direktor der Privatheilanstalt in Purkersdorf bei Wien.
Steiner Gregor, Ordinarius, Wien XIII, Steinhof.
Stern Hugo, Spezialist für Sprachstörungen, Wien IX, Garnisong. 1.
Stern Richard, Wien I, Walfischgasse 1.
Sternberg Max, Professor, Wien I, Maximilianstraße 9.
Sterz Heinrich, Regierungsrat, Direktor der Landesirrenanstalt Feldhof bei Graz.
Stejskal Karl v., Privatdozent, Wien VIII, Wickenburggasse 5.
Stichel Anton, Direktor des Sanatoriums Maria Grün bei Graz.
Stiefler Georg, Linz, Promenade 15.
Stransky Erwin, Privatdozent, Gerichtsarzt, Wien VIII, Mölkergasse 3.
Stransky Ludwig, Primararzt der Landesirrenanstalt in Prag.
Straßer Alois, Professor, Wien IX, Wiederhofergasse 4.
Sträußler Ernst, Privatdozent, k. u. k. Regimentsarzt, Prag, Garnisonsspital.
Subotič Wojeslaw, Direktor der Staatsirrenanstalt, Belgrad.
Svetlin Wilhelm, Regierungsrat, Wien I, Kärntnerring 17.

Tandler Julius, Professor, Wien IX, Beethovengasse 8.
Tarasewitsch Johann, Nervenarzt, Moskau.
Tedesko Fritz, Abteilungsassistent, Wien IX, Alserstraße 4.
Ten Cate, Professor, Rotterdam, Eendrachtsweg 65.
Tertsch Rudolf, Wien IX, Alserstraße 28.
Trojaček Hugo, k. u. k. Regimentsarzt, Temesvar, Garnisonsspital.

Ulbrich Hermann, Wien VII, Mariahilferstraße 8.
Ullrich Karl, Direktor der böhmischen Landesirrenanstalt in Kosmanos, Böhmen.

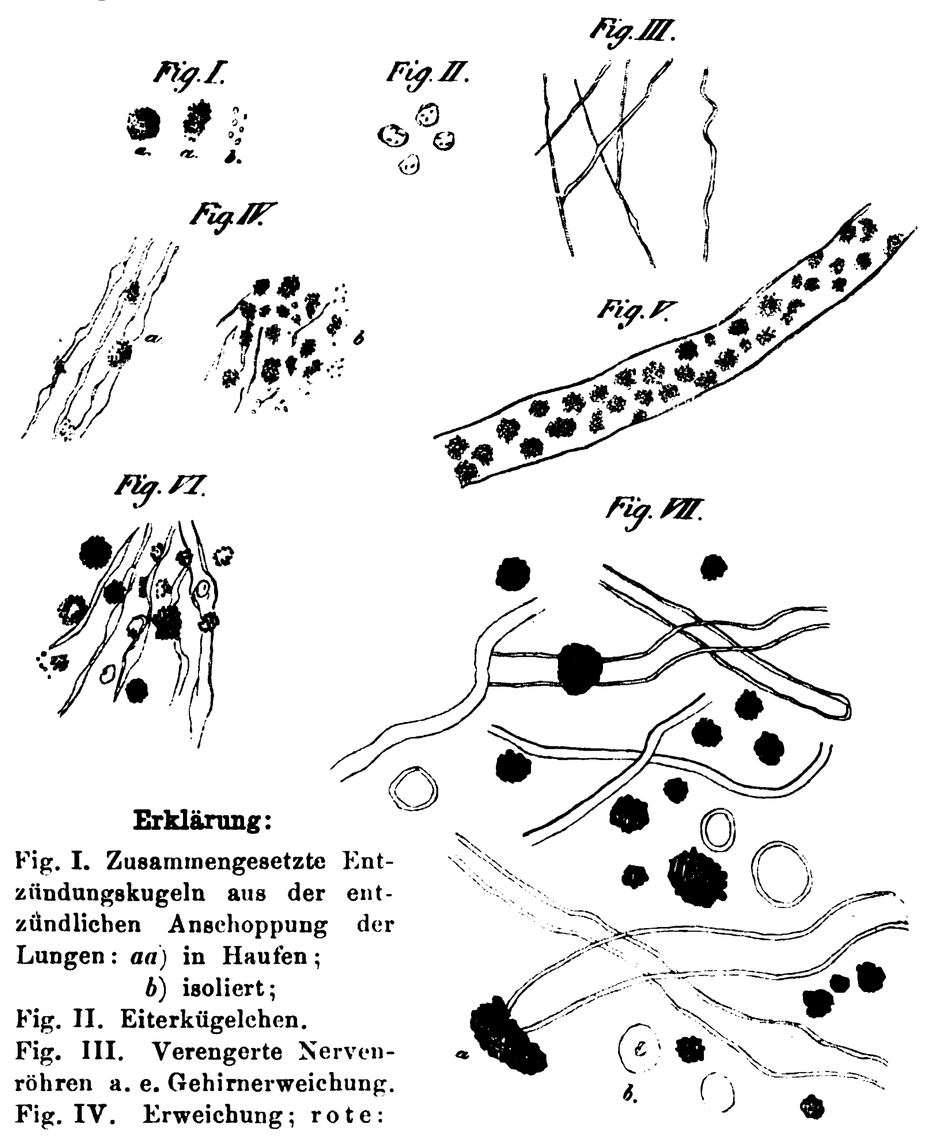


Valek Friedrich, k. u. k. Regimentsarzt, Budapest.
Volk-Friedland Elsa, Wien VIII, Langegasse 63.
Vlavianos Simonides G., Professor, Athen, Rue polytechnique 2 a.

Wagner-Jauregg Julius v., Hofrat, Professor, Wien I, Landesgerichtsstraße 18.
Wechsberg Friedrich, Privatdozent, Primararzt, Wien I, Universitätsstraße 11.
Weidenfeld Stephan, Privatdozent, Wien IX, Alserstraße 21.
Weiler Karl, Wien IV, Waaggasse 8.
Weinberger Max, Primararzt, Privatdozent, Wien IV, Madergasse 1.
Weinfeld Emil, prakt. Arzt, Wien VIII, Lerchenfelderstraße 75.
Weiß Artur, prakt. Arzt, Wien VIII, Feldgasse 17.
Weiß Heinrich, prakt. Arzt, Wien IX, Liechtensteinstraße 25.
Weiß Josef, Inhaber der Privatheilanstalt Prießnitztal in Mödling bei Wien.
Weiß Siegfried, Regierungsrat, Direktor der n. ö. Landesirrenanstalt in Klosterneuburg.
Wengraf Johann, k. k. Polizeiarzt, Wien XIII, Lainzerstraße 31.
Widakowich Viktor, Privatdozent, Buenos Aires.
Wiesel Josef, Privatdozent, Wien VIII, Florianigasse 4.
Wiener Otto, Prag, Tuchmachergasse 3.
Winterberg Heinrich, Privatdozent, Wien III, Gärtnergasse 17.
Winterberg Josef, prakt. Arzt, Wien VIII, Lenaugasse 1.
Winternitz Alfred, Besitzer der Wasserheilanstalt Kaltenbach-Ischl, Wien IX, Müllnergasse 3.
Winternitz Wilhelm, Hofrat, Professor, Wien IV, Gußhausstraße 14.
Wintersteiner Hugo, Professor, Wien I, Spiegelgasse 8.
Woltär Oskar, Aussig a. E., Böhmen.
Wosinski, Direktor in Balf bei Ödenburg.

Zappert Julius, Privatdozent, Wien I, Eßlinggasse 13.
Zeissl Maximilian v., Professor, Wien I, Opernring 6.
Zini Josef, k. u. k. Regimentsarzt, Innsbruck, Garnisonsspital.
Zulavski Karl, Professor, Primararzt an der Landesirrenanstalt in Krakau.





Erklärung:

Fig. I. Zusammengesetzte Entzündungskugeln aus der entzündlichen Anschoppung der Lungen: *aa*) in Haufen;
b) isoliert;

Fig. II. Eiterkügelchen.

Fig. III. Verengerte Nervenröhren a. e. Gehirnerweichung.

Fig. IV. Erweichung; rote:
a) in schwachem Grade, zusammengesetzte Kugeln zwischen den nicht veränderten Nervenkanälen;
b) in höherem Grade, so daß die Gehirnsubstanz zerfloß. Die Nervenkanäle kaum noch in Fragmenten erkennbar, die zusammengesetzten Kugeln in großer Zahl.

Fig. V. Kapillargefäß aus einer roten Erweichung des Gehirns, das noch mit Entzündungskugeln gefüllt ist.

Fig. VI. Erweichung mit gallertartigem Aussehen, Eiterkügelchen mit Entzündungskugeln zwischen den Nervenkanälen.

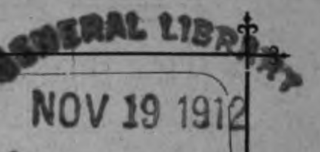
Fig. VII. Erweichung des Rückenmarkes:
a) Entzündungskugeln in großer Menge zwischen den oft zu Fragmenten verwandelten Nervenkanälen;
b) Ganglienkugel.

Verlag von Franz Deuticke in Leipzig und Wien





Verlag von Franz Deuticke in Leipzig und Wien.



JAHRBÜCHER

für

PSYCHIATRIE

und

NEUROLOGIE.

Organ des Vereines für Psychiatrie und Neurologie in Wien.

HERAUSGEGEBEN

von

Dr. F. Hartmann, Professor in Graz. **Dr. K. Mayer,** Professor in Innsbruck. **Dr. H. Obersteiner,** Professor in Wien.

Dr. A. Pick, Professor in Prag. **Dr. J. Wagner v. Jauregg,** Professor in Wien.

REDIGIERT

von

Dr. O. Marburg und **Dr. E. Raimann**
in Wien.

DREIUNDDREISSIGSTER BAND. 2. u. 3. HEFT.

LEIPZIG UND WIEN.
FRANZ DEUTICKE.
1912.

Verlags-Nr. 1782.







praktischen Medizin die Erkenntnis Platz greifen, daß die bisher so verächtlich beiseite gelassene Gehirn- und Rückenmarksanatomie — trotz ihrer Schwierigkeiten – eingehendste Berücksichtigung verdiene. Sogar auf Gebieten, die der Nervenpathologie anscheinend ziemlich ferne stehen, z. B. der Okulistik, der Otiatrik, ja selbst der Dermatologie hat sich in der letzten Zeit das Bedürfnis nach gründlicher Orientiertheit in den nervösen Zentralorganen geltend gemacht.

Diesem Bedürfnisse abzuhelfen, besitzen wir nun bereits — namentlich im Deutschen — eine Anzahl meist ganz vorzüglicher anatomischer Lehrbücher. Da aber die Anatomie überhaupt nicht, die der Zentralorgane vielleicht am wenigsten, aus dem Buche gelernt werden kann, suchen die Studierenden und Ärzte Laboratorien auf, in denen ihnen Gelegenheit geboten wird, sich die notwendige Vertrautheit mit dem Baue des Gehirns und des Rückenmarks zu verschaffen. Freilich wird die Errichtung derartiger ideal ausgestatteter Institute für Gehirnanatomie, wie sie *His* auf der Berliner Naturforscherversammlung 1886 wünschte, noch lange ein pium desiderium bleiben. Lehrende und Lernende müssen sich vorderhand noch mit jenen unvollständigen Anfängen solcher Institute begnügen, die bereits an einigen größeren Universitäten bestehen.

Die Erfahrung hat mich nun gelehrt, welches die berechtigten Anforderungen sind, die der Anfänger, dem es ja um selbständige spezielle Arbeiten zunächst nicht zu tun sein kann, an den Lehrer, respektive an einen Leitfaden, stellen soll. Namentlich will ich hervorheben, daß einerseits ein Eingehen in viele, zum Teile gar nicht feststehende Details, überflüssig ist, ja nur erdrückend und verwirrend wirkt, anderseits wird mit vollem Rechte ein Hinweis auf die pathologischen Prozesse gewünscht.

Ich habe nun getrachtet, in den nachfolgenden Blättern dem Studierenden einen treuen und verläßlichen Führer an die Hand zu geben, der es ihm ermöglicht, selbst ohne Lehrer die mühsame Wanderung durch die einzelnen Gebiete des Zentralnervensystems erfolgreich zu vollenden. Daher habe ich denn auch die beständigen Vorschriften für die Anfertigung der Präparate eingeflochten; die zahlreichen Abbildungen sollen, wenn sie auch mit Ausnahme der rein schematischen Darstellungen naturgetreu ausgeführt wurden, nur das Verständnis der Originalpräparate erleichtern, womöglich dieselben aber nicht ganz ersetzen.

Wer die Gelegenheit hat, ein Laboratorium mit einer guten Sammlung von fertigen Präparaten aufzusuchen, der kann allerdings letztere benutzen und davon absehen, selbst viel Zeit und Geduld auf die Anfertigung einer eigenen Schnittsammlung zu verwenden. Wenn es aber die Umstände gestatten, so wird durch das Arbeiten mit dem Messer nicht bloß die notwendige Übung und Geschicklichkeit für spätere selbständige Untersuchungen erworben, sondern es prägen sich auch die anatomischen Verhältnisse viel gründlicher ein, und namentlich wird dadurch die körperliche Anschauung von der relativen Lage der einzelnen Bestandteile, aus denen das Organ sich aufbaut, wesentlich geklärt.

Gute Zeichnungen und geschickt ausgeführte Modelle werden



daneben jedenfalls beitragen, das Verständnis der schwierigen anatomischen Verhältnisse zu erleichtern.

Das vorliegende Werk unterscheidet sich also in mehrfacher Beziehung von den bestehenden Lehrbüchern der Gehirnanatomie.

Zunächst in der Darstellung des Stoffes, indem hier fortwährend der rein didaktische Standpunkt festgehalten ist; der Lernende kann -- sei es, daß er selbst Präparate anfertigt oder auch nicht — ganz den Gang einhalten, der ihm durch das Buch vorgeschrieben wird. Besondere Berücksichtigung erfahren die feineren histologischen Verhältnisse. Ferner wurde getrachtet, keine der wichtigeren anatomischen Tatsachen, das Zentralnervensystem betreffend, zu übersehen, ohne aber durch allzu minutiöse Detailausführung, die ja der Spezialforschung vorbehalten bleiben muß, zu verwirren.

Die Einflechtung pathologisch-anatomischer Darlegungen, namentlich die pathologischen Veränderungen der Elemente betreffend, wird das Verständnis der krankhaften Vorgänge im Zentralnervensystem anbahnen, ohne daß damit nur im geringsten beabsichtigt wäre, die pathologische Anatomie dieses Organes erschöpfend auszuführen.

Daß ein besonderer Wert auf zahlreiche und gute Abbildungen gelegt wurde, fand bereits Erwähnung.

Ich brauche wohl nicht erst hervorzuheben, daß die Darstellung des Stoffes durchwegs auf autoptischer Erfahrung beruht; wenn Tatsachen nur auf Grund von Angaben anderer Autoren angeführt werden, so ist dies immer speziell bemerkt.

Ein ausführliches alphabetisches Register soll die Verwendbarkeit dieses Buches erhöhen.

Wien, im Oktober 1887.

Vorrede zur fünften Auflage.

Die letzten Jahre sind auf dem Gebiete der Hirnanatomie ungemein fruchtbar gewesen; und wenn ich in der Vorrede zu der ersten Auflage dieses Buches meinte, die von *His* angeregte Errichtung von Instituten für Hirnanatomie werde noch lange ein pium desiderium bleiben, — wobei ich begreiflicherweise von den damals bereits bestehenden halbprivaten Instituten absah, — so ist seither, besonders durch die wirkungsvolle Intervention der internationalen Assoziation der Akademien, in den verschiedenen Staaten eine ganze Reihe von interakademischen Hirnforschungsinstituten, zum Teil glänzend ausgestattet, entstanden.

Diese erleichterte Arbeitsmöglichkeit hat gewiß nicht wenig dazu beigetragen, daß kaum das kleinste Gebiet im Bereiche der Hirnanatomie aufgefunden werden kann, das hier mit Rücksicht auf die jüngsten Erfahrungen nicht einer mehr minder gründlichen Durcharbeitung oder oft auch Neubearbeitung bedurft hätte.

Ich will daher lieber kurz anführen, was ich bei dieser neuen Auflage absichtlich unterlassen habe:



1. Habe ich durch vielfaches Streichen mich bemüht, den Umfang des Werkes nicht stark anwachsen zu lassen.

2. Habe ich die Anzahl der Abbildungen (viele, namentlich Schemata mußten durch neue ersetzt werden) nicht wesentlich vermehrt. Ich konnte dies um so leichter, als der seither in zweiter Auflage erschienene Atlas des menschlichen Zentralnervensystems von *Marburg* eine willkommene Ergänzung zu dem Buche bildet.

3. War es von vornherein ganz ausgeschlossen, alle in den letzten Jahren publizierten Angaben über den Hirnbau vollständig aufzunehmen; es schien mir dies um so weniger angezeigt, als sie ja einander sehr oft widersprechen und eine Nachprüfung selbst in einem größeren Institute nur zum Teil durchführbar ist.

Hingegen habe ich alle Anregungen, die mir von Seite meiner Schüler zuteil wurden, dankbar entgegengenommen und entsprechend verwertet.

Wien, Herbst 1911.

Abbildungen aus der fünften Auflage.

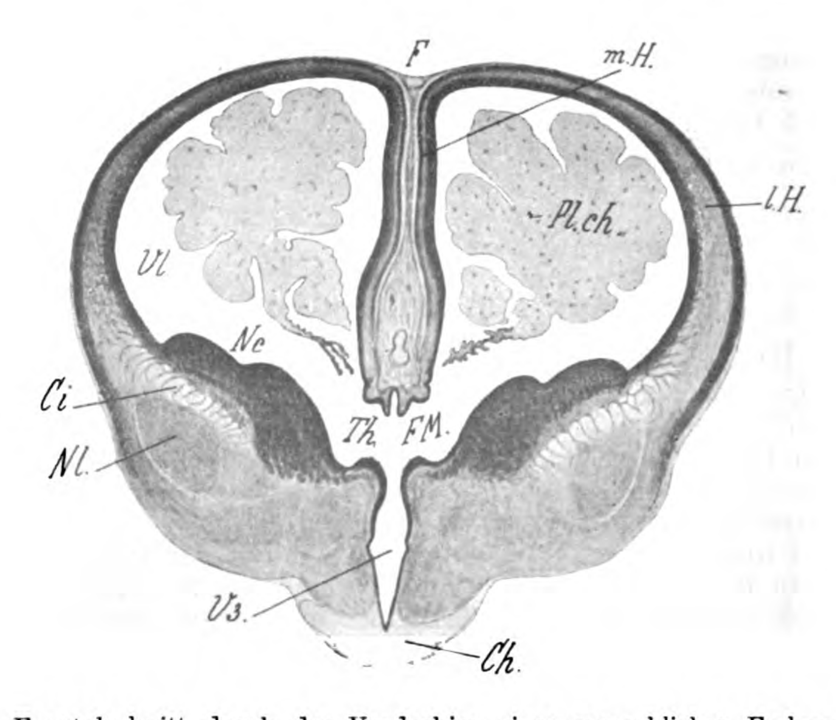


Fig. 6. Frontalschnitt durch das Vorderhirn eines menschlichen Embryo, vom Ende des dritten Monates. Nach einem Präparate von Prof. Hochstetter. *Ch* Chiasma n. optic.; *Ci* Capsula interna; *F* Falx; *FM* Foramen Monroi; *lH.* laterale Hemisphärenwand; *mH.* mediale Hemisphärenwand; *Nc* Nucleus caudatus; *Pl.ch* Plexus chorioideus lateralis; *Th* Thalamus opticus; *Vl* Ventriculus lateralis; V_3 Ventriculus tertius.

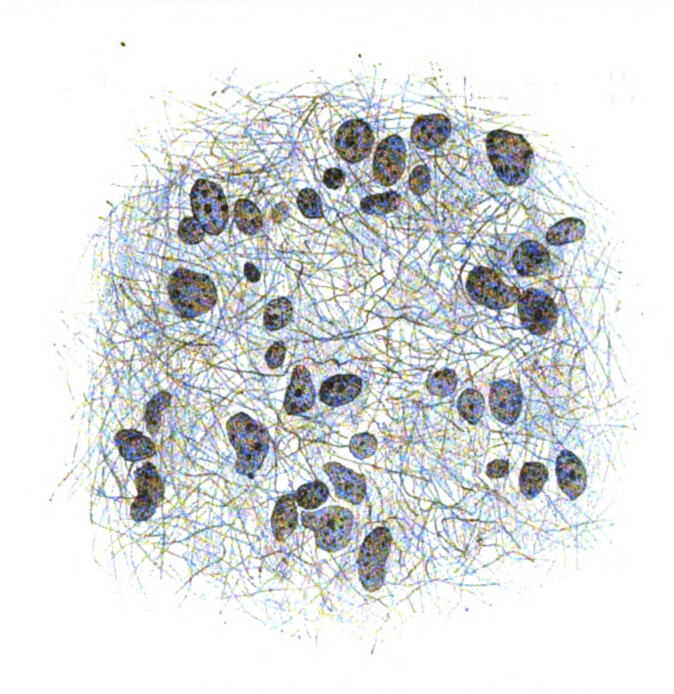


Fig. 93. Gliom des Großhirns. Vergr. 400.

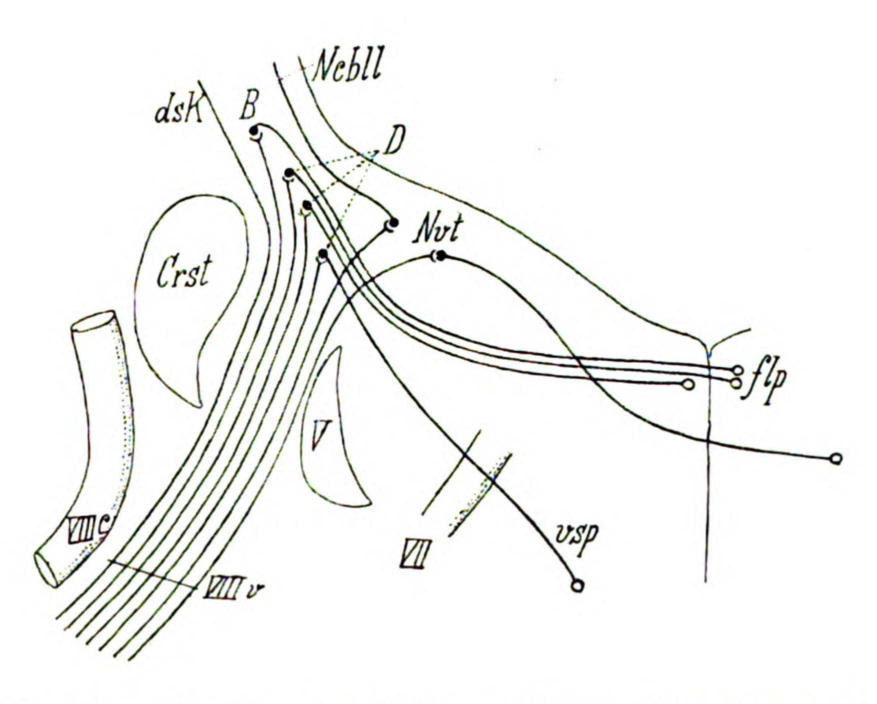


Fig. 215. Schema des Nervus vestibularis. *V* Spinale Trigeminuswurzel, *VII* Austrittsschenkel des N. facialis, *VIIIc* N. cochlearis, *VIIIv* Nervus vestibularis, *B Bechterew*scher Kern, *Crst* Corpus restiforme, *D Deiters*scher Kern, *dsK* direkte sensorische Kleinhirnbahn, *flp* Fasciculus longitudinalis posterior, *Ncbll* nucleo-cerebellare Bahn, *Nvt* Nucleus vestibularis triangularis, *vsp* vestibulo-spinale Bahn.

Abbildungen aus der fünften Auflage.

245. Schnitt durch die obere Stirnwindung.

Fig. 246. Oberster Teil der vorderen Zentralwindung.

Früher erschienen:

Mikroskopisch-topographischer Atlas des menschlichen Zentralnervensystems

mit begleitendem Texte

von

Dr. Otto Marburg,

Privatdozenten für Neurologie und ersten Assistenten am Neurologischen Institut der Wiener Universität.

Mit einem Geleitwort von Prof. Dr. H. Obersteiner.

Zweite, vermehrte und verbesserte Auflage.

Mit 5 Abbildungen im Texte und 34 Tafeln nach Originalen des akademischen Malers A. Kiss.

Preis geheftet *M* 14.— = *K* 16.80, gebunden *M* 16.50 = *K* 19.80.

Aus den Besprechungen der zweiten Auflage:

Der in unseren Laboratorien beliebte und geschätzte Atlas liegt in neuer Auflage vor. Die Zahl der Tafeln ist um vier vermehrt. Das Ziel des Verf., bei voller Gründlichkeit und Berücksichtigung der neuesten Forschungen so leicht verständlich zu bleiben, daß auch der Fernerstehende sich bald zurecht findet. scheint glücklich erreicht. Das Werk reizt in seinem ganzen Aufbau gerade auch den Fernerstehenden zum Studium der Hirnanatomie.

„Psychiatrisch-neurologische Wochenschrift" 1910/11, Nr. 6.

Die zweite Auflage des Marburgschen Atlasses zeigt erhebliche Verbesserungen in Text und Abbildung, die besonders dem Hirn zugute gekommen sind. Die neuesten Forschungen und vor allem die zahlreichen Arbeiten aus dem Obersteinerschen Institut, dem der Verf. ja selbst angehört, haben die eingehendste Berücksichtigung gefunden.

Von den Atlanten, welche die mikroskopische Anatomie des Zentralnervensystems behandeln, nimmt der Marburgsche eine hervorragende, wenn nicht gar die erste Stelle ein. Das gründet sich einmal auf die außerordentlich glücklich und zweckmäßig getroffene Auswahl der vorgeführten Schnitte, die nach den Abbildungen zu schließen von einer meisterhaften Beherrschung der Technik zeugen und dann auf die prächtige Reproduktionstechnik, die uns wieder einmal zeigt, wie vorzüglich sich der Lichtdruck für die Wiedergabe mikroskopischer Präparate eignet.

Einen besseren Wegweiser in das Studium des menschlichen Zentralnervensystems dürfte der Anfänger kaum finden, aber auch der Fachmann wird das Werk immer wieder gerne zur Hand nehmen, es in schwierigen Fragen zu Rate ziehen und mannigfache Anregung aus ihm schöpfen.

„Zentralblatt für normale Anatomie und Mikrotechnik" 1910, Heft 3.

Verf. Tafelwerk ist ein ausgezeichnetes Hilfsmittel für das Arbeiten im Laboratorium. Mit großer Sachkenntnis sind die Abbildungen gewählt, vortrefflich gezeichnet und reproduziert (Lichtdruck) und von einem Text begleitet, welcher von einer vollkommenen Beherrschung des schwierigen Gebietes Zeugnis ablegt. Die vorliegende zweite Auflage ist um 4 Tafeln mit 12 Bildern vermehrt, im Texte erscheint die neueste Literatur berücksichtigt.

In keinem Laboratorium, in dem hirn-anatomische Untersuchungen angestellt werden, sollte das Buch fehlen.

„Zentralblatt für Physiologie" XXIII, 21.

Ein gutes Zeichen ist es für das vorliegende Buch und für das kaufende ärztliche Publikum, daß in verhältnismäßig kurzer Zeit eine zweite Auflage notwendig war. Es ist schwere Kost, die hier verabreicht wird. Auf 86 geradezu mustergiltigen, selten schönen Lichtdrucken sind die Ergebnisse der feineren Hirnanatomie niedergelegt. Fast 200 Seiten Text geben in gedrängter Kürze die Erläuterungen zu den Abbildungen. Obersteiner hat allen Grund, auf dieses Buch, das aus seinem Laboratorium hervorgegangen ist, stolz zu sein, zeigt es doch, mit welcher Gründlichkeit und mit welchem Bienenfleiße dort gearbeitet wird. Zweifellos wird auch die zweite Auflage des Marburgschen Atlas bei all denen, die sich dem schwierigen Studium der feineren Hirnanatomie widmen, Freunde finden. Der Preis des Werkes ist in Anbetracht der Herstellungskosten der Tafeln ein erstaunlich geringer.

„Münchener medizin. Wochenschrift" 1910, Nr. 49.

Der Atlas Marburgs liegt bereits wenige Jahre nach seinem ersten Erscheinen in zweiter Auflage vor, der beste Beweis, wie unentbehrlich derselbe den Fachgenossen für das Studium der verwickelten Verhältnisse des Zentralnervensystems geworden ist. In der neuen Auflage ist die Zahl der Tafeln noch vermehrt worden. Vor allem erleichtert die einheitlich durchgeführte und sorgfältig tabellarisch geordnete Bezeichnung der Abbildungen das Studium derselben und gestattet auch dem Anfänger, sich verhältnismäßig leicht zu orientieren. Der Atlas wird in keinem Laboratorium fehlen, aber er gestattet auch dem Praktiker, sich auf den ihm ferner liegenden Gebieten in einschlägigen Fällen rasch zu orientieren. So reiht sich das Werk den älteren Publikationen des Obersteinerschen Laboratoriums würdig an und ist berufen, das Interesse an dem Studium des Hirnaufbaues in immer weitere Kreise zu tragen.

„Berliner klin. Wochenschrift" 1910, Nr. 6.

Wenngleich sich das Buch des Verf. in erster Linie an die Fachgenossen — Neurologen und Psychiater — wendet, bietet es doch auch dem Fernerstehenden einen großen Genuß. Namentlich sind es die Abbildungen, die das höchste Lob verdienen. Jede einzelne ist ein Kunstwerk für sich. Vorausgeschickt ist dem Ganzen ein kurzer Überblick über die Topographie der Zentralorgane. Sodann folgen die Erläuterungen zu den einzelnen Tafeln, welche, wie gesagt, von der höchsten Vollendung sind. Wenn je ein Atlas seinen Zweck — durch die Reproduktion das natürliche Präparat zu ersetzen — erfüllt hat, so ist das hier der Fall. Er kann jedem auf das angelegentlichste empfohlen werden.

„Monatsschrift für Kinderheilkunde" VIII, 11.

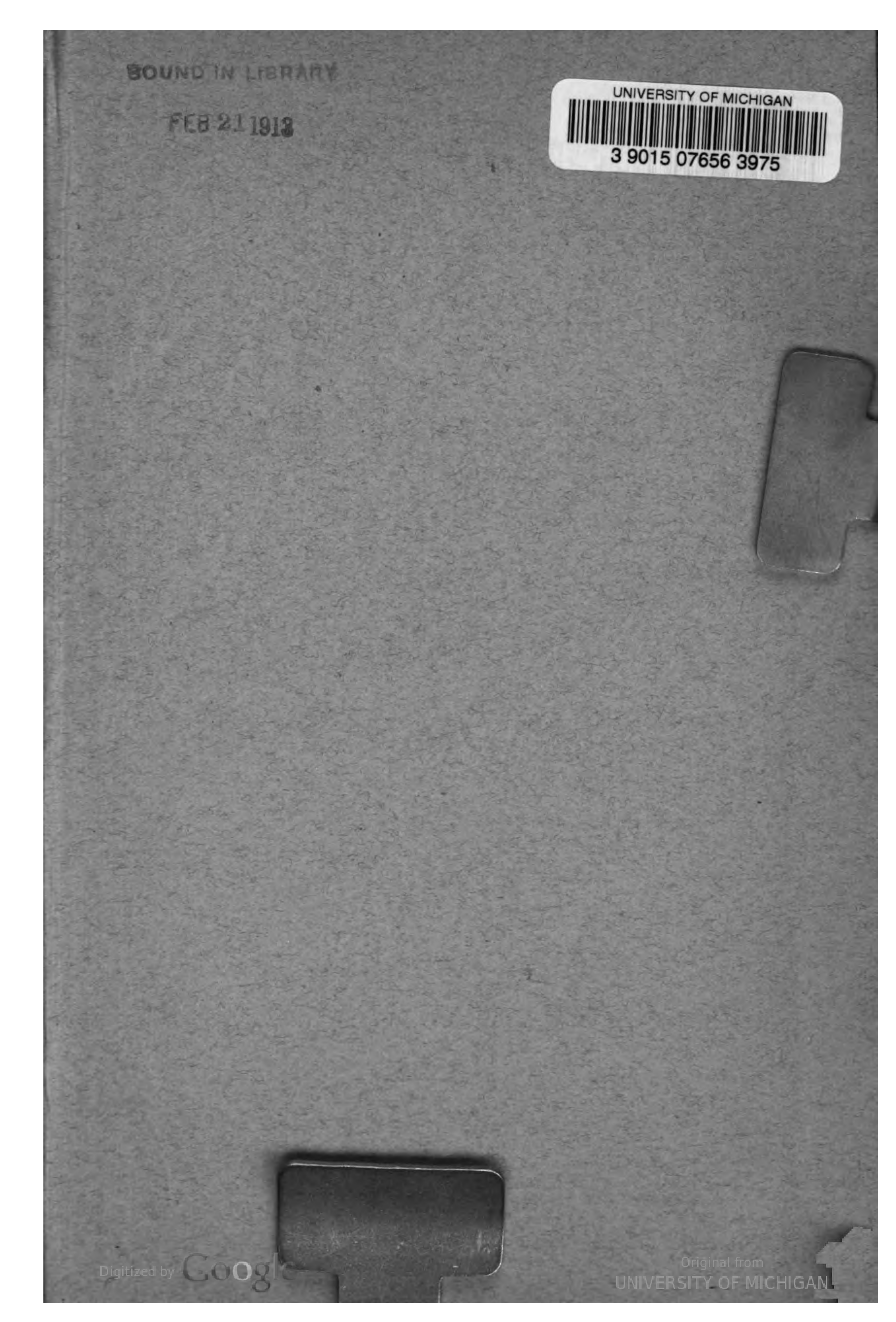
k. u. k. Hofbuchdruckerei Carl Fromme in Wien.





K. u. k. Hofbuchdrucker Fr. Winiker & Schickardt, Brünn.




BOUND IN LIBRARY
FEB 21 1913
UNIVERSITY OF MICHIGAN
3 9015 07656 3975